

CORTEX CEREBRAL MOTEUR ET VASO-MOTRICITE

Relation d'expériences de stimulation électrique chez le Chien

Travail du Laboratoire de Physiologie
de la Faculté de Médecine
Professeur G. MORIN

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 5 Mai 1952

PAR

PAUL HENRI ZWIRN

Né le 11 Juin 1925, à Marseille

Ancien Externe des Hôpitaux

Préparateur au Laboratoire de Physiologie

pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	M. le Doyen MORIN, Président.
		M. le Professeur FIOLE.
		M. le Professeur MERCIER.
		M. le Professeur Agrégé DONNET.

FACULTÉ MIXTE
DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

CORTEX CEREBRAL MOTEUR ET VASO-MOTRICITE

Relation d'expériences de stimulation électrique chez le Chien

Travail du Laboratoire de Physiologie
de la Faculté de Médecine
Professeur G. MORIN

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 5 Mai 1952

PAR

PAUL HENRI ZWIRN

Né le 11 Juin 1925, à Marseille

Ancien Externe des Hôpitaux

Préparateur au Laboratoire de Physiologie

pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	M. le Doyen MORIN, Président.
		M. le Professeur FIOLE.
		M. le Professeur MERCIER.
		M. le Professeur Agrégé DONNET.

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN.

Assesseur : F. RIMATTEI.

Doyen honoraire : L. IMBERT.

Professeurs honoraires : MM. GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX,
OLMER, ROCHE, GABRIEL, HECKENROTH,
BELTRAMI, BREMOND.

Chargé de cours honoraire : M. TIAN.

Secrétaire : J. COMTE.

Bibliothécaire : M^{lle} PERRIN.

PROFESSEURS

Anatomie	N...
Anatomie Pathologique et Carcinologie Clinique	N...
Bactériologie et Pathologie générale	POURSINES.
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI.
Chimie Médicale	DERRIEN.
Clinique Chirurgicale	FOLLE.
Clinique Chirurgicale	MOIROUD.
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON.
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expé- rimentale	DE VERNEJOL.
Clinique Dermato-syphiligraphique	CHARPY.
Clinique Exotique	BLANC.
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER.
Clinique Médicale	MATTEI.
Clinique Médicale	POINSO.
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER J.
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	MONGES.
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD.
Clinique Neuro-chirurgicale	PAILLAS.
Clinique Urologique	CHAUVIN.
Histoire Naturelle	BALANSARD.
Histologie	ROMIEU.
Hygiène et Médecine Préventive	VIOLE.
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER.
Parasitologie	SAUTET.
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE.
Pharmacodynamie et Matière Médicale	MERCIER F.
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI.
Pharmacie Galénique	DELPHAUT.
Physiologie	MORIN.
Physique Médicale	DUBOULOZ.
Thérapeutique	PIERI.
Professeur sans Chaire	ARNOUX.



Agrégés libres

MM. AUDIER.
BERTHIER.
BRAHIC.
CHOSSON.

MM. DOR.
FIGARELLA.
IMBERT.
RECORDIER.

Agrégés en exercice

MM. BERNARD.
GRANJON.
GRISOLI.
HENRY.
JOUVE.
LAMY.
LAVAL.

MM. LENA.
MONGES Henri.
OLLIVIER.
OURGAUD.
PAOLI.
RAYBAUD.
VAGUE.

Maîtres de Conférences - Agrégés

MM. DONNET.
DUMAZERT.
GASTAUT.
MOURGUE

MM. PELLISSIER.
PICARD.
RANQUE.
ROUX.

Chargé des fonctions d'Agrégé

Pharmacodynamie et Matière Médicale
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

MERCIER J.
CARREGA.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE PIERRE

*Sous-Lieutenant au B.M. 21 de la 1^{re} D.F.L.
Chevalier de la Légion d'Honneur, Croix de Guerre
Mort pour la France*

Tu m'as montré la voie et je m'y suis
engagé. Puissé-je suivre, même seul, le chemin
que tu semblais avoir tracé pour nous deux.

A MON PERE

Qui m'a enseigné, certainement sans qu'il s'en doute, beaucoup plus de choses qu'il ne croit. Et ceci, en deux grands chapitres : les qualités de cœur et la sagesse du vrai médecin.

A MA MERE

Qui m'a dispensé la tendresse, l'amour, le dévouement, la compréhension sans compter.

A MA SŒUR ET A MON FRERE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Doyen MORIN

*Professeur de Physiologie à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Vous avez bien voulu m'accueillir comme élève. Bien avant que je n'ose frapper à la porte de votre bureau, je vous avais adopté pour Maître,

A Monsieur le Professeur Agrégé DONNET

C'est à vos côtés, j'allais dire cavalièrement « mon Ami », que j'ai su que l'expérimentation physiologique exige qu'on lui donne tout avant qu'elle ne se donne... un peu. C'est la plus utile leçon qu'un futur chercheur puisse recevoir.

A Monsieur le Professeur FIOLE

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a suivi et conseillé au cours de
nos études.

A Monsieur le Professeur MERCIER

Qui a bien voulu siéger dans notre Jury
de Thèse.

A TOUTE L'EQUIPE DU LABO

En souvenir des longues et nombreuses séances passées en commun et dans l'espoir que les séances à venir seront encore nombreuses à nous réunir.

Je tiens à remercier bien vivement tous ceux qui ont contribué à la genèse et à la réalisation de ce travail :

Tout d'abord, notre Maître, Monsieur le Doyen MORIN, qui en a été l'instigateur et qui, depuis des années, a animé sa progression et l'a éclairé de façon magistrale,

Notre Maître, Monsieur le Professeur Agrégé DONNET, dont l'habileté a permis de réaliser certaines techniques importantes et d'élucider ainsi bien des points obscurs,

Le Docteur CORRIOL qui, par sa compétence en matière d'Electronique, a contribué à parfaire ce travail,

Mes Camarades du Laboratoire qui, malgré leurs occupations personnelles, se sont toujours trouvés là pour me donner, selon l'expression consacrée, "un coup de main" au moment opportun.

CORTEX CEREBRAL MOTEUR ET VASO-MOTRICITE

Relation d'expériences de stimulation électrique chez le Chien

INTRODUCTION

L'existence, sinon de centres, du moins de "représentations" végétatives dans l'écorce cérébrale semble admise par la plupart des physiologistes contemporains. Dans son ouvrage sur la "Physiologie du Système nerveux", J.-F.-F. FULTON consacre un chapitre à leur étude.

Comme il est d'observation courante que les émotions, le travail intellectuel, voire l'imagination influencent les fonctions organiques, les physiologistes n'ont pas tardé, à la suite des expériences de FRITSCH et HITZIG, à supposer qu'elles pouvaient être représentées dans l'écorce, comme les fonctions motrices.

Semblable recherche n'a pas été facile et, à notre sens, n'a pas encore donné les résultats décisifs que l'on était en droit d'escompter rapidement, en regard de la simplicité apparente des méthodes de stimulation ou de destruction, a priori suffisantes pour les mener à bien. S'il est possible de modifier une fonction végétative en stimulant une certaine région de l'écorce et de déterminer une modification inverse de la même fonction en lésant la même région, il est permis, au moins pour expliciter ces résultats, de déclarer cette fonction représentée dans l'aire en question. Mais il faut convenir qu'une telle convergence n'a pas encore été obtenue, et que, très souvent, les résultats même d'un seul type d'expériences — stimulations ou destructions — ne sont pas univoques.

Ces discordances expliquent que, par le passé, des physiologistes et non des moindres, comme FRANÇOIS-FRANCK et plus récemment Ph. BARD, ont été réticents dans l'interprétation des résultats, et qu'ils se sont gardés d'établir des homologues prématurées entre ces représentations et celles de la motricité somatique. Sans doute l'amélioration de nos connaissances nodologiques nous a-t-elle apporté quelques bases pour concevoir les corrélations de l'écorce avec les appareils "autonomes", sur un plan d'organisation vraisemblable : des voies susceptibles d'acheminer les influx corticaux jusqu'aux émergences végétatives, passant ou ne passant pas par l'hypothalamus, ont été identifiées ; d'autre part, il a été démontré que les potentiels évoqués par la stimulation du vague ou du splanchnique peuvent être détectés sur l'écorce. Il est donc beaucoup plus légitime d'admettre que les fonctions végétatives présentent un "niveau cortical".

Mais il apparaît que nous ne pouvons guère aller plus loin et, qu'avant de passer à une interprétation plus précise, nombre de faits sont à vérifier, à colliger et à reproduire. Tel est le cas des expériences de stimulation organisées depuis si longtemps pour rechercher l'influence que l'écorce cérébrale exerce sur la circulation. Il y a près de 70 ans, FRANÇOIS-FRANCK écrivait à ce sujet : "La connaissance des modifications que les actes cérébraux produisent chez l'Homme dans la fonction circulatoire rend légitime et logique la recherche des effets produits sur le cœur et sur les vaisseaux par les excitations artificielles du cerveau chez les Animaux. Depuis l'époque où l'excitabilité cérébrale a été établie expérimentalement, cette étude a été plutôt esquissée que réellement poursuivie ; à l'heure actuelle, il ne nous paraît pas possible de tirer des recherches publiées une conclusion quelconque...". L'expérimentation accomplie depuis cette époque n'a pas abouti à des conclusions claires et a confirmé la complexité du problème soulignée par FRANÇOIS-FRANCK.

Nombre d'expérimentateurs ont provoqué des variations de la pression artérielle d'origine vaso-motrice en stimulant électriquement l'aire motrice du Chat et du Chien ; les uns ont obtenu de l'hypertension, d'autres de l'hypotension, d'autres des résultats différents selon les points, etc... Il convenait de rechercher la raison de ces divergences et de préciser les conditions susceptibles de déterminer le sens des variations tensionnelles.

Tel est l'objet des expériences poursuivies depuis plusieurs années au laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Marseille, auxquelles mon Maître M. le Professeur MORIN a bien voulu m'admettre à collaborer activement et dont la présente thèse est la relation.

HISTORIQUE

I

Nos recherches ayant consisté exclusivement à étudier les conséquences des stimulations appliquées sur l'écorce motrice (gyrus sigmoïde) du Chien sur la circulation artérielle, nous limitons notre historique aux publications relatives à l'expérimentation visant cet objet et conduite sur le Chat ou le Chien. Ces publications ont été relativement nombreuses pendant deux périodes, dont la seconde dure encore, séparées par un intervalle durant lequel elles se sont temporairement raréfiées.

Première période (1875-1906).

Ainsi que le remarque Philippe BARD, les expériences de FRITSCH et HITZIG ont provoqué une « orgie de stimulations corticales » et, parmi les résultats de celles-ci, plus d'un fut considéré comme le témoignage de la réalité de centres corticaux susceptibles d'influencer la circulation.

SCHIFF (1875) paraît avoir été le premier à décrire des effets circulatoires (cardio-accélération par faradisation du gyrus sigmoïde). DANILEWSKI, la même année, mentionne de l'hypertension comme réponse à la stimulation du gyrus suprasylvien, opérant sur de jeunes chiens curarisés, avec des électrodes placées après trépanation ou encore enfoncées par de petits trous craniens sans trépanation large et sans ouverture de la dure-mère. FRANÇOIS-FRANCK rapporte que VULPIAN, en 1875 également, insistait, dans son cours de démonstrations, sur la constance des réactions circulatoires d'origine cérébrale, sur leur importance, et donnait à BOCHEFONTAINE l'idée d'en poursuivre l'étude. La conclusion essentielle du travail de BOCHEFONTAINE (1876) est que chez le Chien, « engourdi par le curare », la faradisation sigmoïdienne détermine une augmentation considérable de la pression sanguine. Ch. RICHET, dans sa thèse d'Agrégation, fait allusion à des expériences faites avec BOCHEFONTAINE où il vit une élévation de pression considérable, survenant tardivement et persistant ou augmentant quand la stimulation avait cessé (1).

Mais, l'étude la plus complète est celle de FRANÇOIS-FRANK (19°, 21° et 22° leçons de son cours au Collège de France, professées

(1) EULENBURG et LANDOIS, en 1876, également, rapportent que la faradisation du cortex péricrucial chez le chien curarisé provoque un abaissement de la température superficielle de la patte controlatérale. A vrai dire les écarts de température enregistrés sont minimes (0° 2 à 0° 6).

en 1885 et publiées en 1887). Ce physiologiste est parti de l'hypothèse que beaucoup de modifications circulatoires obtenues chez des animaux curarisés, ne pouvant présenter de ce fait de manifestations épileptiques externes, étaient peut-être, non pas des réactions organiques simples à la stimulation de l'écorce, mais des réactions d'ordre épileptique, d'accès « tronqués ».

Des expériences réalisées sur le Chien dans diverses conditions, il est résulté que :

- 1° L'épilepsie corticale, provoquée en l'absence de narcose et de curare, comporte toujours de l'hypertension ; celle-ci se déclare pendant la phase clonique de l'accès.
- 2° La réponse circulatoire est la même si l'on stimule sous curare, malgré la suppression des réponses tonico-cloniques. Cette hypertension, due à une vaso-constriction généralisée, persiste après vagotomie, porte sur le foie, le rein, la rate et les membres des deux côtés. Elle est liée à la création d'un état épileptique, et FRANÇOIS-FRANCK en cherche la preuve dans différentes expériences, dont l'une des plus élégantes consiste à curariser un chien dont une patte postérieure, conservant toutes ses connexions nerveuses, est irriguée par du sang défibriné : la stimulation de l'écorce produit une hypertension, tandis que l'épilepsie se manifeste dans la seule patte perfusée qui n'a pas subi l'action du poison. L'hypertension fait partie de « l'épilepsie interne ou organique ». L'auteur ajoute qu'une semblable hypertension « épileptique » a été obtenue en stimulant en dehors de la zone motrice.
- 3° Existe-t-il des effets circulatoires indépendants de l'état épileptique, et quels sont ces effets ? FRANÇOIS-FRANCK déclare avoir été amené à ne l'admettre qu'avec de grandes réserves, et que le nombre des observations positives se réduit singulièrement si on élimine les cas suspects d'épilepsie ou d'invasion épileptique. Les quelques cas retenus ont été observés chez des chiens non anesthésiés, sans morphine ni chloral, et qui demeuraient tranquilles, ou encore injectés d'une dose modérée d'un curare éprouvé ; dans ces cas, il y eut hypertension, et celle-ci n'a été obtenue qu'à partir du gyrus sigmoïde. La conclusion terminale est la suivante : « La surface corticale se comporte à la façon d'une surface sensible et ne renferme pas plus de centres vasomoteurs que de centres organiques quels qu'ils soient ; l'écorce joue le rôle de point de départ et nullement celui d'organe producteur des réactions viscérales qu'on provoque en excitant la surface cérébrale. Les véri-

tables centres vasomoteurs sont, comme on le sait, contenus dans le bulbe et la moelle ; ils reçoivent des incitations cérébrales comme ils reçoivent des incitations périphériques et réagissent, dans les deux cas, en vertu d'un mécanisme semblable, le mode réflexe. »

Sans pousser aussi loin l'analyse, d'autres expérimentateurs signalent également des réponses pressives. Il en est ainsi de VULPIAN (1885), de STRICKER (1886), de CERÉVKOV (1892), de WINKLER (1899), de WEBER (1906) (1). Seuls BECHTEREW et MISSLAWSKI (1886) d'une part, HOWELL et AUSTIN (1899) de l'autre, formulent des conclusions différentes. Les premiers ayant observé le plus souvent des hausses, mais parfois des baisses de pression en faradisant des points différents du sigmoïde, estiment que celui-ci contient quelques points dépresseurs à côté de points presseurs plus nombreux (Chat et Chien). Quant à HOWELL et AUSTIN, ils sont les premiers à attirer, dès 1899, l'attention sur le rôle que peut jouer la nature de l'anesthésie : la faradisation du gyrus sigmoïde, hypertensive chez le Chien morphiné ou éthérisé, serait hypotensive chez la même espèce et sous morphine-curare.

Peu après l'année 1900, l'expérimentation se ralentit. L'hypothèse d'un contrôle cortical de la circulation somatique et les résultats précédemment relatés qui, dans leur grande majorité, convergent pour conférer un pouvoir presseur à l'aire motrice, semblent retenus. C'est ainsi que BAINBRIDGE, dans sa monographie sur la physiologie de l'exercice musculaire, paraît s'appuyer sur ces résultats lorsqu'il écrit, page 94 : « L'augmentation rapide et brusque de la pression artérielle au commencement de l'exercice provient certainement, en grande partie, d'une origine psychique, et est due à des influx allant aux centres vasomoteurs et, de là, au territoire splanchnique à partir de centres plus élevés, et, probablement de l'aire motrice de l'écorce cérébrale. »

Deuxième période (1925-1952).

Inaugurée en 1925 par le mémoire de DUSSEY DE BARENNE et KLEINKNECHT, elle est caractérisée par la divergence des résultats publiés. Certains auteurs considèrent l'hypotension, d'autres l'hypertension comme la règle lorsqu'ils stimulent le sigmoïde du Chat ou du Chien.

Ayant expérimenté sur 4 chiens, 4 chats et 2 lapins, DUSSEY DE

(1) L'aire corticale qui répond par de l'hypertension siégerait dans le gyrus sigmoïde chez le chien, d'après cet auteur ; chez le chat, elle serait au voisinage du sillon supra-orbitaire.

BARENNE et KLEINKECHT, sous éther, uréthane ou morphine, utilisant l'excitant faradique sous voltage non épileptogène, ont obtenu de l'hypotension toujours chez le Chat et le plus souvent chez le Chien ; ils s'inscrivent contre les résultats jusqu'alors tenus pour classiques et déclarent que le gyrus sigmoïde réagit par une réponse essentiellement dépressive. Plaident dans le même sens les publications ultérieures de HSU, HWANG et CHU (Chien, 1942), MORIN et coll. (Chien, 1948), et KREMER (1948). Ce dernier provoque de l'hypotension soit par faradisation, soit par stimulation chimique à l'aide d'une solution d'acétyl-bêta-méthylcholine (gyrus sigmoïde du Chien).

A l'opposé, des expérimentateurs plus nombreux tiennent pour l'hypertension. HUNSICKER et SPIEGEL (1933-36) enregistrent des augmentations de pression qui, chez le Chat, ne sont entièrement abolies ni par la section bilatérale des pyramides, ni par l'exclusion des fibres végétatives provenant de l'hypothalamus. METTLER et ses coll., en 1936, en stimulant le cortex dans l'aire motrice ou à son voisinage, probablement chez le Chien (1), observent une hypertension avec cardio-accelération, suivie secondairement de cardio-modération, avec des stimuli assez intenses pour provoquer le plus souvent des convulsions. Ces effets persistent après curarisation ; la vagotomie bilatérale élimine seulement le ralentissement cardiaque secondaire. La section de la moelle entre C4 et C5 supprime l'hypertension et la cardio-accelération, et laisse persister le ralentissement cardiaque. CROUCH et THOMPSON (1936) déclenchent eux aussi une hypertension avec accélération cardiaque en stimulant le sigmoïde du Chat même avec des courants faibles, inefficaces au voisinage immédiat de cette circonvolution. Et c'est encore de 1936 que date un premier mémoire de HOFF et GREEN, suivi de plusieurs publications de HOFF en collaboration avec divers auteurs jusqu'à 1951. Le premier mémoire apporte les résultats de base obtenus sur 40 chats, 18 macaques et 1 chimpanzé anesthésiés à l'éther, dont l'écorce cérébrale est stimulée par le courant faradique ou par un stimulateur à Thyatron, en curarisant légèrement pour éviter les réponses musculaires.

Ils décrivent une zone pressive, qui coïncide très sensiblement avec l'aire motrice : sa stimulation détermine une hypertension de latence courte, qui atteint son maximum en 10 à 20 secondes, puis diminue même si la stimulation est maintenue. Le cœur s'accélère pendant l'hypertension, pour se ralentir ensuite avant de recouvrer sa fréquence de départ. La variation tensionnelle a atteint au plus 6 cm. Hg. Ces réponses cardio-vasculaires sont bien d'origine corti-

(1) L'espèce n'est pas explicitement précisée dans la courte note que nous avons consultée.

cale et ne résultent ni d'une diffusion à des structures plus profondes, ni de la mise en jeu de la sensibilité méningée, pas plus qu'elles ne sont liées aux réponses motrices, puisque :

- 1° Il existe, en dehors de l'aire pressive, des points « dépresseurs » qui peuvent en être très rapprochés (2 à 4 mm.).
- 2° La cocaïnisation locale (nupercaïne à 2 %) d'un point presseur rend sa stimulation inopérante, à moins qu'on enfonce les électrodes dans la substance blanche.
- 3° La réponse d'un point donné est abolie par la section des fibres de projection qui en partent ou par la dégénérescence de celles-ci.
- 4° Les effets cardio-vasculaires peuvent être obtenus en l'absence non seulement de convulsions, mais de toute réponse motrice. Enfin, l'hypertension n'est pas adrénalinique et persiste après décapsulation bilatérale.

En d'autres termes, HOFF et GREEN estiment avoir démontré l'existence d'une zone, recouvrant l'aire motrice, dont la stimulation détermine une hypertension non adrénalinique par vaso-constriction. Un an plus tard (1937), ces physiologistes précisent que l'hypertension s'accompagne d'une diminution de volume du rein et d'une augmentation du volume de la patte. Ce dernier phénomène, déjà observé par WEBER chez le Chien, ne serait pas, comme l'avait supposé cet auteur, une conséquence passive de l'hypertension, mais bien un phénomène actif, et l'argument principal invoqué à notre avis est que la dilatation ne se produit plus après section des nerfs de la patte. Quant à la constriction du rein, la section des splanchniques la supprime.

GREEN et HOFF pensent que ces données pléthysmographiques, en fait peu amples, précisent la signification de la zone pressive. La stimulation de celle-ci, provoquant une vaso-constriction dans les viscères abdominaux, assez importante pour élever la pression artérielle générale en même temps qu'une vaso-dilatation dans les membres, favorise un transfert de la masse sanguine dans la musculature striée squelettique, dont l'activité est précisément gouvernée par des structures logées dans la même région du cortex.

La conception de HOFF est d'ailleurs exposée, dans son ensemble, dans un mémoire de 1949, et des compléments lui ont été apportés : en 1949, HOFF, KELL, GRAY et SHOLES déduisent de nouvelles expériences que l'aire pressive, plus vaste qu'ils ne l'avaient décrite, débordé le gyrus sigmoïde vers le proreus, le gyrus orbitaire et la face médiale de l'hémisphère. Si sa stimulation est maintenue pendant longtemps,

elle produit une très forte vaso-constriction, entraînant une véritable anémie du rein, surtout du cortex rénal.

Enfin, HOFF et ses collaborateurs, dans leurs mémoires de 1951, rapportent que ces réponses pressives sont facilitées par la strychnisation locale, et ont particulièrement étudié les modifications circulatoires, fonctionnelles et cellulaires du rein, qui sont susceptibles de les accompagner ou de les suivre. Nous ne pouvons relater par le détail cette expérimentation, en partie chronique, qui sort du cadre que nous nous sommes assigné.

Alex LUND (1945) a apporté également une contribution importante à la question, portant sur 275 chats dont l'excitabilité corticale fut explorée sous éther, sous évipan sodique, sous dial, sous pernocton ou sous curare. L'auteur retient seulement les résultats enregistrés dans cette dernière condition, puisque chez les animaux narcosés ils sont contingents de la nature et de la profondeur de l'anesthésie, et varient de ce fait au cours d'une même expérience. La stimulation a été réalisée par faradisation bipolaire ; il enregistrerait la pression artérielle, la température de la peau, le volume des extrémités et de la queue. Les réponses pressives nettes, atteignant couramment 11 cm. Hg n'ont été déclenchées qu'à partir d'une région comprenant le sigmoïde antérieur, la partie supérieure du proreus, la partie médiale du sigmoïde postérieur, puisque sur 536 stimulations de cette zone, 461 ont été pressives, 51 inefficaces et 24 dépressives. L'interprétation physiologique des résultats est envisagée dans un travail de 1947, où sont discutées diverses hypothèses.

La répartition des expérimentateurs en deux classes selon qu'ils décrivent, centrée sur le gyrus sigmoïde, une aire dépressive ou pressive, ne donne pas une mesure exacte de la divergence des résultats. Elle n'est qu'un premier schéma, et la lecture d'autres mémoires, voire même de ceux que nous avons résumés, apprend que de nombreux physiologistes, au cours de leur expérimentation, ont enregistré des réponses tensionnelles de signes opposés.

Quelques auteurs admettent la co-existence de points qui répondent par de l'hypotension ou par de l'hypertension. Pour DUSSEY DE BARENNE et KLEINKNECHT, le gyrus sigmoïde renferme surtout des points dépresseurs, mais aussi quelques points presseurs chez le Chien, alors qu'il n'en contient pas chez le Chat. MORISON et Mac RIOCH font également mention des uns et des autres. HUNSICKER et SPIEGEL, ainsi que KAADA, trouvent une majorité de points presseurs, mais aussi quelques points dépresseurs chez le Chat.

Mais il est apparu, et il ressort de la lecture attentive des

mémoires, que la stimulation d'une même zone, voire d'un même point, parfois chez un même animal, exerce des effets opposés sur la pression artérielle, et que le sens de la réponse n'est pas déterminé seulement par la position des électrodes mais aussi par d'autres facteurs, tels que le niveau de l'excitabilité corticale, l'état général de l'animal, la valeur de la pression artérielle de départ, la nature et le degré de la narcose, les modalités de la stimulation électrique, etc.

Les expériences de HOWELL et AUSTIN semblaient, dès 1899, montrer, ainsi qu'on l'a dit, l'influence déterminante de la narcose, puisque, d'après ces auteurs, la faradisation sigmoïdienne donne de l'hypo ou de l'hypertension, suivant qu'elle est faite sous morphine-éther ou sous morphine-curare chez le Chien ; mais cette inversion n'a pas été confirmée par DUSSER DE BARENNE et KLEINKNECHT. L'influence des conditions de narcose est cependant signalée par la plupart des expérimentateurs, mais le sens de cette influence n'est pas toujours le même, GREEN et HOFF, chez le Chat, le Chien, le Lapin, observent de l'hypertension sous éther, de l'hypotension sous dial ; HSU et collab. obtiennent de l'hypertension chez le Chien chloralosé (parfois supplémenté à l'éther) et de l'hypertension chez l'animal curarisé. KREMER, chez le Chien, obtient de l'hypotension sous dial, de l'hypo ou de l'hypertension sous amytal sodique. Pour CROUCH et THOMPSON, et pour KAADA, intervient le degré de narcose.

Il n'est pas exclu que le sens de la réponse dépende de la nature et des caractères du stimulus employé. KREMER signale que, chez le Chien, la faradisation du cortex sigmoïdien est suivie d'hypo ou d'hypertension selon la narcose, alors que sa stimulation chimique par l'acétyl-bêta-méthylcholine est hypotensive avec les deux types d'anesthésie. KAADA, expérimentant sur le sigmoïde accessoirement et surtout sur les aires rhinencéphaliques, et utilisant l'excitant électrique sous forme d'ondes rectangulaires d'intensité, de durée et de fréquence réglables, constate que les points presseurs répondent mieux aux fréquences relativement élevées (40 à 80 cs.) et les points dépresseurs aux fréquences basses (16 à 40 cs.) ; il a même réussi, chez le Singe et le Chien, à provoquer des effets inverses (hypotension à 10-20 cs., hypertension à 30-120 cs.) en stimulant un même point cortical. Il rapproche ces faits de l'hypothèse formulée par CROUCH et THOMPSON, selon laquelle chaque « centre cortical » exercerait une influence de type sympathique (ici pressive) ou parasympathique (ici dépressive). L'effet de la stimulation dépendrait de l'importance relative de chaque composante au point exploré, comme aussi d'une action différente des anesthésiques sur chacune d'elle. KAADA rappelle également qu'une influence semblable de la fréquence de stimulation sur

les réponses tensionnelles a été constatée en stimulant l'hypothalamus et des structures voisines, voire des nerfs afférents.

Conclusions.

Les conclusions suivantes se dégagent du précédent historique et du tableau ci-joint :

1° La possibilité de déterminer des variations de la pression artérielle par stimulation électrique de l'aire corticale motrice du chat et du chien a été constatée, dans de bonnes conditions, par de nombreux expérimentateurs.

2° Il y a opposition entre les recherches de la première période dont les résultats sont convergents et celles de la seconde période, dont les résultats ne sont pas convergents.

Cette dernière conclusion signifie, *ipso facto*, que les conditions toujours identiques chez les expérimentateurs de la première période ne l'ont plus été dans la seconde.

Il convenait de rechercher le facteur nouveau ou les facteurs nouveaux qui ont amené la discordance, qui sont intervenus dans l'expérimentation à partir de 1925. Ces facteurs nous ont semblé être :

1° La narcose ;

2° La modalité de la stimulation électrique.

Les expériences anciennes ont toutes été conduites sous curare chez l'animal non anesthésié ou temporairement éthérisé, ou encore faiblement éthérisé. Les expériences récentes ou contemporaines ont été effectuées dans des conditions de narcose variables, selon les chercheurs. Le courant faradique était le seul dont disposaient pratiquement nos prédécesseurs, alors que nous utilisons des stimuli de forme diverse. L'objet du présent travail a été d'étudier l'influence éventuelle de ces deux facteurs.

TECHNIQUES - MÉTHODE DE TRAVAIL

II

Nos expériences, toutes « aiguës », ont porté sur le Chien ; nous avons utilisé 36 animaux adultes, mâles ou femelles.

1° Techniques opératoires et d'enregistrement.

Dans chaque expérience le gyrus sigmoïde a été préparé, le plus souvent d'un seul côté et à gauche, par la méthode habituelle, la craniectomie étant poussée assez loin, notamment en haut, le plus près possible de la ligne médiane, et en avant ; il est nécessaire d'ouvrir le sinus frontal pour découvrir la totalité de la circonvolution péri-cruciale. La dure-mère a été incisée par une incision en croix, et réclinée avec précaution, surtout pour les lambeaux supérieurs, souvent réunis à l'écorce par des adhérences. De la cire de HORSLEY ou de la paraffine a été appliquée sur le pourtour de la brèche osseuse pour éviter le saignement du diploé et l'invasion par le sang au moment des stimulations. Dans l'intervalle de celles-ci, le cerveau était recouvert de tampons de coton imbibés de sérum physiologique tiède.

Chez tous les animaux, il a été procédé à l'enregistrement graphique de la pression artérielle carotidienne ou fémorale, et des mouvements du thorax par le pneumographe de TOURNADE.

Pour étudier les composantes vasomotrices éventuelles des réponses tensionnelles aux stimulations, nous avons utilisé pour les viscères l'oncographie du rein normal ou énérvé. En ce qui concerne les membres, l'enregistrement du volume de la patte ou de la pression artérielle fémorale récurrente ne nous a pas donné de résultats satisfaisants. La première méthode ne peut être mise en œuvre qu'après curarisation totale, la seconde livre des documents d'interprétation ambiguë. C'est pourquoi nous avons été amenés à employer la méthode de L. BINET et M. BURSTEIN, qui réalise une auto-perfusion d'une patte postérieure à débit constant, organisée de façon telle que les phénomènes vasomoteurs, qui surviennent dans le membre, se traduisent par une augmentation ou une diminution de la pression de perfusion, selon que la résistance à l'écoulement augmente ou diminue. Nous rappellerons l'essentiel de la méthode : le sang de l'animal, rendu incoagulable par injection intraveineuse d'héparine, est dérivé au moyen d'une canule placée dans le bout cardiaque d'une carotide dans un appareil de DE JOUVELET entraîné par un moteur électrique, qui l'envoie à débit constant et réglable dans le bout périphérique d'une artère iliaque

externe (après ligature de deux artères iliaques internes, de l'artère sacrée moyenne, de l'artère iliaque externe controlatérale et de la fémorale profonde homolatérale) irriguant l'une des pattes postérieures. Le débit utilisé a été de l'ordre de 30 à 60 cc. par minute. La pression de perfusion a été enregistrée au moyen d'un manomètre à mercure branché au sortir de l'appareil de DE JOUVELET et dont la branche libre était reliée à un tambour inscripteur par transmission à air.

Outre les phénomènes enregistrés, nous avons soigneusement observé et noté, à l'occasion de chaque stimulation, les effets éventuels de celle-ci sur la motricité squelettique : absence totale de réponse motrice ; réponse motrice simple, faible ou forte ; réponse de type épileptique locale ou crise tonico-clonique généralisée.

2° **Narcose.**

La très grande majorité des expériences ont été effectuées sous anesthésie au chloralose, injecté à la concentration et aux doses habituelles dans la veine saphène. Cinq chiens ont été anesthésiés par injection intramusculaire ou intrapéritonéale de la solution de Dial CIBA, à des doses comprises entre 0,06 et 0,10 gramme par kilo ; les résultats, comme on le verra, ayant été les mêmes que ceux obtenus sous chloralose, nous avons préféré ce dernier anesthésique qui laisse une pression artérielle de départ plus élevée et diminue moins que le dial l'excitabilité du cortex, si l'on en juge par le seuil des réponses motrices.

Quatre chiens ont été éthérisés transitoirement pendant la mise en place d'un minimum de dispositifs d'enregistrement, puis curarisés par injection fractionnée de 3 à 5 unités de chlorure de d-tubocurarine par kilo (Intocostrine SQUIBB).

D'autres expériences ont été organisées pour déterminer l'influence de la profondeur de la narcose sur les réponses circulatoires, en stimulant l'écorce, soit chez des chiens chloralosés dont l'anesthésie était entretenue à un même niveau par des injections complémentaires « à la demande », soit chez d'autres chiens également chloralosés, mais qui n'étaient pas réinjectés.

Enfin, les effets de la curarisation n'ont pas été étudiés seulement après éthérisation transitoire, mais lorsque le curare est injecté sous anesthésie profonde au dial ou au chloralose, ou bien lorsque l'effet de ces agents se dissipe, à différentes périodes. Nous entendons par curarisation totale, l'état où se trouve l'animal lorsque les mouvements respiratoires ont cessé, lorsque la stimulation corticale, même antérieurement épileptogène n'a plus d'effet moteur, et lorsque les muscles de

la patte postérieure ne se contractent plus en réponse à une stimulation centrifuge fortement supraliminaire du nerf sciatique. La d-tubocurarine peut être injectée par voie intraveineuse, à condition de le faire prudemment et sous tracé pour éviter une baisse brusque et importante de la pression artérielle.

3° Technique et modalités de la stimulation.

Tous les résultats sur lesquels nous nous appuyons ont été obtenus par stimulation électrique (1) portée en des points repérés sur des schémas du gyrus sigmoïde, tantôt dans la partie postérieure (post-cruciale), tantôt dans la partie antérieure (précruciale), tantôt à la jonction des deux branches de cette circonvolution (genou sigmoïdien). Les réponses kymographiques sont plus ou moins importantes d'un point à l'autre. Jusqu'à présent, aucune classification topographique ne s'est imposée, et à ce point de vue les résultats varient, sans prévision possible, d'un chien à un autre. La région stimulée a été soigneusement essuyée à l'aide de tampons d'ouate, avant la stimulation, pour éviter la diffusion.

Nous avons employé trois modalités de stimulation :

- a) *Le courant faradique*, débité par le secondaire d'un chariot de DUBOIS REYMOND, alimenté par une batterie de 4 volts. Le dispositif permettait d'appliquer, à une fréquence variable de 4 à 20 par seconde, des chocs d'induction dont la tension, estimée par l'amplitude des pointes à l'oscillographe cathodique, variait de 12 volts à 1 volt environ, selon que l'écartement des bobines était nul ou de 12 cm.
- b) *Courant alternatif du secteur*. Nous l'avons utilisé, après passage dans un transformateur-abaisseur, qui nous permettait d'appliquer des ondes sinusoïdales alternatives, de la fréquence de 50 périodes par seconde, dont l'intensité était graduable de 0 à 10 volts.
- c) *Ondes carrées*. Celles-ci étaient fournies par un générateur électro-nique, établi par J. VIGNE et J. CORRIOL (2). Les impulsions

(1) W.-F. KREMER (1948) ainsi que E.-C. HOFF, A.-C. JOHNSON, D.-M. SHOLES et E.-H. GRAY (1948) ont utilisé le chlorure d'acétyl-béta-méthylcholine comme procédé de stimulation chimique. Cette substance, à la concentration de 2,5 % appliquée localement sur l'aire motrice du chat au moyen de petits disques imbibés de papier filtre, détermine une chute importante et prolongée de la pression artérielle après une latence de 15 à 40 secondes. L'application d'anticholinestérasique, tels que le salicylate d'éserine (KREMER) ou le diisopropylfluorophosphate (HOFF et Collab.) renforce l'effet hypotenseur de ce dérivé méthylé de la choline. Nous avons obtenu des résultats tout à fait confirmatifs avec une solution de bromure d'acétyl-béta-méthylcholine mise à notre disposition par les Laboratoires LEMATTE et BOINOT; nous n'avons cependant pas persévéré, car des hypotensions comparables ont été obtenues, certainement par absorption circulatoire, en appliquant de la même façon la solution sur n'importe quel tissu richement vascularisé, voire sur une paroi veineuse. La différence de latence n'est pas toujours telle qu'on aie le droit d'exclure une action générale par résorption. C'est pourquoi nous n'avons pas utilisé systématiquement ce procédé.

(2) Présentation d'un neuro-stimulateur. Soc. E.E.G. langue française. Séance du 4 décembre 1951. A paraître dans « Revue Neurologique », T. 85, n° 6, 1952.

sont strictement rectangulaires sous contrôle oscillographique ; il est facile de régler le voltage (de 1 à 7 volts), la fréquence (de 0,5 à 80 cycle-secondes), la durée des créneaux (de 3 à 50 milli-secondes).

Le temps d'application de ces divers stimuli a varié, selon les expériences et les essais, entre 5 à 60 secondes.

A priori, la stimulation par ondes carrées semble la plus satisfaisante. Ce procédé présente l'inconvénient de provoquer des lésions destructives par électrolyse dès que la quantité d'électricité dépasse un certain niveau (créneaux de longue durée à basse fréquence, créneaux brefs mais fréquences élevées, stimulations prolongées). A ce point de vue, les deux autres types sont plus maniables et sont avantageux lorsqu'il s'agit de comparer les effets de l'excitation d'un même point à de nombreuses reprises (1).

(1) Nos observations s'accordent, sur ce point, avec celles de HOFF et Collaborateurs. *J. Neurophysiologie*, 1951, T. 14, p. 167.

RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

III

Nos résultats ont été obtenus dans trois séries de conditions différentes. Nous les exposerons en nous appuyant sur quelques graphiques types.

1° Réponses tensionnelles obtenues sous narcose complète (CHLORALOSE OU DIAL).

La seule modification de la pression artérielle que nous avons réussi à provoquer chez le Chien, sous narcose complète au dial ou au chloralose, est l'hypotension, ainsi qu'en attestent les figures 1 à 6. Cette hypotension survient après une latence courte, s'établit et disparaît selon la même pente, et dure le même temps, que la stimulation soit ou ne soit pas maintenue (figure 1, stimulation de 15 h. 50). Elle présente sensiblement les mêmes caractères morphologiques sur les tracés sous dial et sous chloralose (comparer la figure 1 et la figure 2), à cela près qu'elle exige des stimulations généralement plus intenses (vraisemblablement en raison d'une plus forte dépression de l'excitabilité corticale) et que, pour une même intensité, elle est moins ample (vraisemblablement parce que la pression de départ est moins élevée) dans le premier cas. Elle ne s'accompagne pas de modification importante ou constante de la fréquence cardiaque.

Son amplitude dépend :

- a) De l'intensité du courant stimulant (fig. 1). Le seuil de la réaction dépressive est pour le moins très voisin du seuil de la réponse motrice simple controlatérale ; nous ne l'avons jamais obtenue avec des excitations infraliminaires par rapport à celle-ci. Entre cette intensité et les stimulations susceptibles de provoquer une réponse épileptique, il existe une gamme d'intensités intermédiaires pour lesquelles se manifeste une proportionnalité assez régulière entre l'intensité stimulante et l'hypotension, lorsqu'on utilise le courant faradique ou sinusoïdal.
- b) Du niveau de la pression de départ. Elle est peu marquée et ne dépasse pas 2 à 3 cm. Hg (fig. 1) si cette pression est peu élevée. Elle atteint couramment 5 à 7 cm. Hg pour des faradisations cependant modérées (de l'ordre de 3 volts, correspondant à un écartement des bobines de 7 cm.) si la pression de départ est haute. (Voir et comparer l'effet kymographique des stimulations dans les figures 2 et 3.)

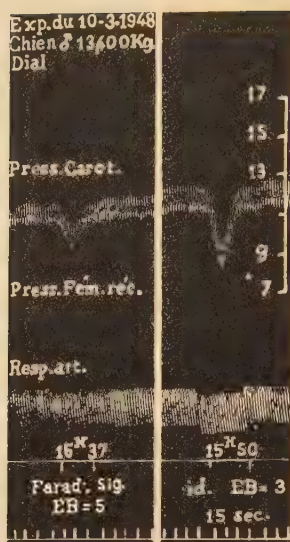


FIG. 1

Hypotension par faradisation du genou sigmoïdien chez un chien narcosé au dial.

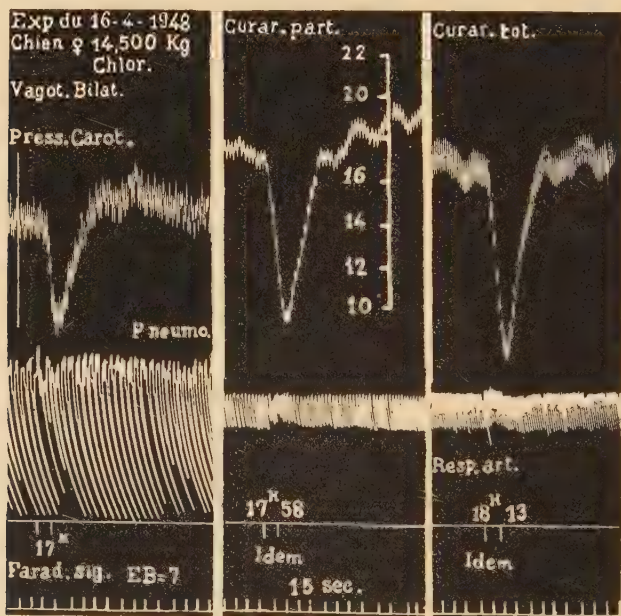


FIG. 2

Hypotension par faradisation du genou sigmoïdien chez un chien chloralosé vagotomisé, avant (17 h.), puis après injection de tubocurarine (17 h. 58 et 18 h. 13).

Cette hypotension réactionnelle n'est pas liée à l'intégrité des nerfs pneumogastriques. Dans l'expérience du 16 avril 1948 (fig. 2), elle a été étudiée sur un chien ayant subi, dès le début, la section bilatérale de ces nerfs au cou. Dans l'expérience du 12 avril 1948 (fig. 3), pratiquée à 16 h. 37, la vagotomie bilatérale au cou ne fait qu'augmenter l'importance de l'hypotension chez un chien dont les sinus carotidiens avaient été énervés, vraisemblablement à la fois en raison de l'exclusion des mécanismes correcteurs et de l'élévation de la pression de base déterminée (Comparer les stimulations faites avant, à 16 h. 34, et après vagotomie, à 16 h. 58).

Elle survient pratiquement toujours en même temps que des réponses motrices, variables selon le point stimulé, et qu'une modification du rythme respiratoire. Ces dernières sont variées et comportent soit une courte apnée avec position inspiratoire du thorax, soit un ralentissement des mouvements, soit une accélération de ceux-ci avec diminution d'amplitude et tendance à une position du thorax en inspiration, soit, plus rarement, un renforcement. En dépit de ce polymorphisme, dont on trouve des exemples dans les figures 2, 3 et 4, la réponse dépressive est toujours la même, ce qui déjà, laisse supposer que si ces deux effets sont très généralement contemporains, ils ne sont pas liés obligatoirement l'un à l'autre.

Au surplus, le fait que l'hypotension persiste et n'est pas diminuée lorsque l'animal a reçu une dose de curare suffisante pour éliminer les effets moteurs et respiratoires de la stimulation (voir fig. 2 et 3), confirme qu'il s'agit bien d'une réponse vasomotrice indépendante. L'hypotension persiste à condition que le chien soit maintenu en état de narcose complète.

En employant le courant faradique, nous n'avons jamais obtenu que de l'hypotension. Nous avons systématiquement essayé d'autres procédés de stimulation, toujours chez l'animal complètement narcosé, pensant qu'il serait possible de modifier le sens de la réaction en modifiant la forme, l'intensité, la fréquence, la durée des stimuli. Nous avons échoué et toujours recueilli des résultats analogues à ceux de l'expérience du 8 janvier 1952, d'où proviennent les tracés des figures 4 et 5. Chez un chien de 20 kilogs bien chloralosé, dont la pression de départ était de 14 cm Hg environ, les hypotensions habituelles étaient obtenues par le courant faradique ; nous les avons déclenchées également par le courant alternatif 50 périodes ou les ondes carrées (fig. 4). Avec les ondes carrées, il a été procédé à 18 essais dans lesquels nous avons fait varier l'amplitude, la durée de 0,5 à 40 millisecondes et la fréquence (de 1 à 200 par seconde) des créneaux rectangulaires ; une dizaine d'essais ont été effectués avec les ondes sinusoïdales. Ou bien il

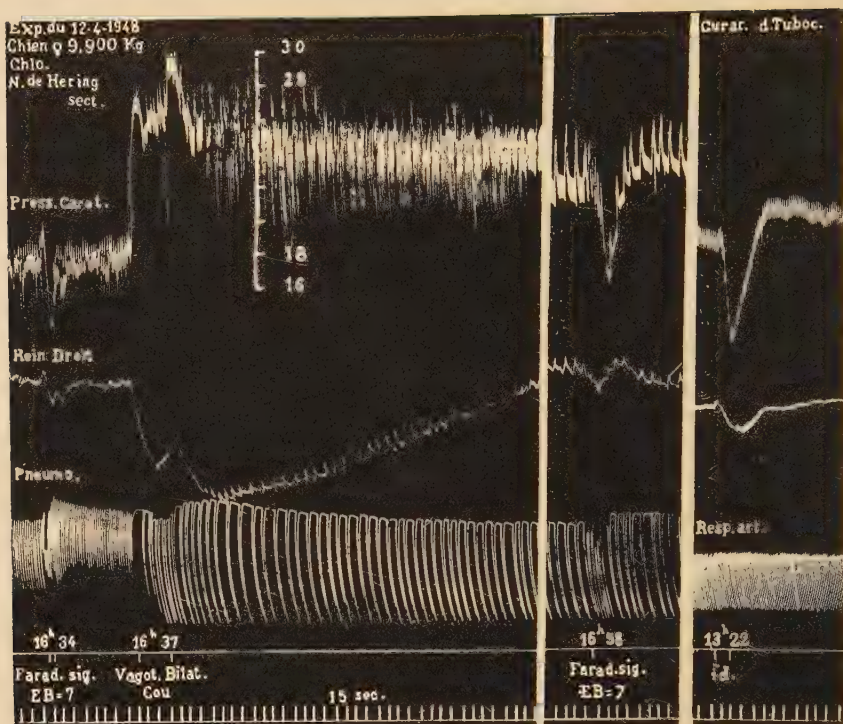


FIG. 3

Hypotension par faradisation du gyrus sigmoïde antérieur gauche (genou chez un chien chloralosé : 1° après énervation des sinus carotidiens (16 h. 34) ; 2° après section complémentaire des nerfs pneumogastriques au cou (16 h. 58) ; 3° après administration de d-tubocurarine (18 h. 22).

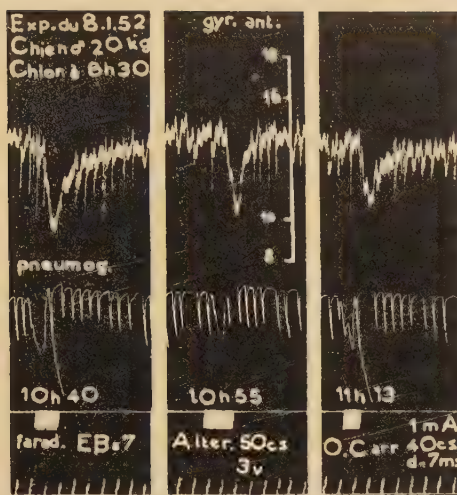


FIG. 4

Stimulation électrique du gyrus sigmoïde d'un chien chloralosé par le courant faradique (10 h. 40), des ondes sinusoïdales 50 périodes (10 h. 55), des ondes carrées à 40 cs. (11 h. 13). La réponse tensionnelle est toujours dépressive.

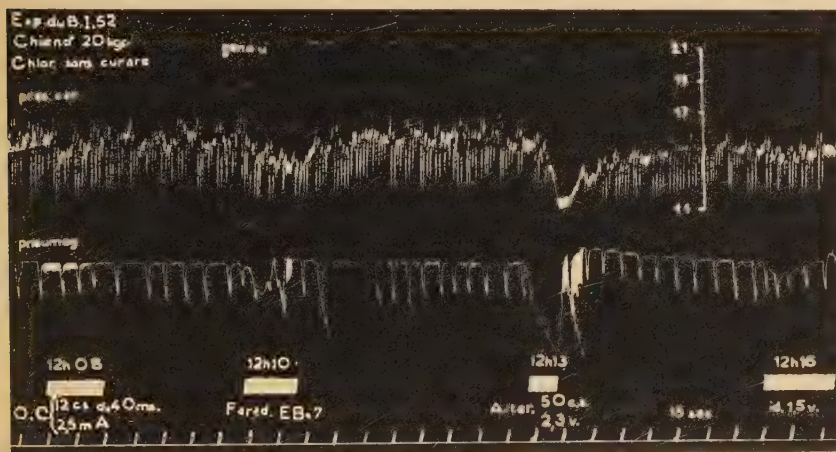


FIG. 5

Stimulation électrique du gyrus sigmoïde d'un chien chloralosé, soit par des ondes carrées à 12 cs. (12 h. 08), soit par le courant faradique (12 h. 10), soit par le courant alternatif (12 h. 13, 12 h. 16) ; l'hypotension a été la seule réponse obtenue, associée à des réponses motrices de type varié.

n'y eut pas de modifications du kymogramme ou survînt de l'hypotension. Le tracé de la figure 5 enregistré à plus grande vitesse en est un exemple. La stimulation effectuée à 12 h. 08 avec des ondes carrées à basse fréquence (12 cs.) donne une réponse motrice simple, non épileptique « coup pour coup » (qui s'inscrit sur le pneumogramme) et une hypotension liminaire à peine visible. L'hypotension est un peu plus accentuée avec une stimulation faradique, également suivie d'une réponse motrice simple et qui modifie le rythme respiratoire à 12 h. 10. Elle l'est davantage encore à 12 h. 13 lorsqu'on stimule le même point avec un courant sinusoïdal sous tension de 2.3 volts, déterminant une forte réponse motrice avec ébauche d'accès localisé. La répétition de la même stimulation mais avec 1,5 volt seulement, à 12 h. 16, donne une réponse motrice simple, croisée, qui se marque sur le pneumogramme, mais n'est suivie que d'une baisse tensionnelle à peine appréciable.

Nous n'avons jamais trouvé de points « presseurs » dans le gyrus sigmoïde d'un chien complètement narcosé, mais uniquement et toujours des points « dépresseurs ». Jusqu'à présent, ces points ne nous ont pas paru plus denses dans les diverses régions de cette circonvolution ; pour une même intensité stimulante, nous avons enregistré des différences d'amplitude de l'hypotension entre le sigmoïde postérieur, antérieur ou le genou, et même entre les points rapprochés ; mais ces différences ont été très variables d'un sujet à l'autre ; elles ne nous ont montré aucune systématisation.

Puisque la chute de pression n'est modifiée ni par section des nerfs vagues, ni par la curarisation, elle manifeste incontestablement un état de vaso-dilatation dans des territoires dont la détermination n'entraîne pas dans le cadre strict de notre travail. Cependant, ce problème a été abordé à l'occasion de nos expériences dont beaucoup ont comporté l'exploration de la vasomotricité rénale et de la patte postérieure. Les oncogrammes du rein normal ou énervé ne nous ont rien appris : il s'est produit, dans tous les cas, un creusement des tracés qui semblait provenir purement et simplement de l'hypotension artérielle générale, non d'un état de vaso-constriction ; il conviendra d'enregistrer le volume du rein irrigué par un congénère, pour voir s'il participe à la vaso-dilatation. En ce qui concerne les membres, l'enregistrement de la pression fémorale « récurrente » en complément de l'enregistrement de la pression artérielle, fournit ainsi qu'on l'a dit, des documents difficiles à interpréter, et la pléthysmographie de la patte n'a pas donné de bons résultats. Il n'en a pas été de même de la technique de L. BINET et M. BURSTEIN. Chaque fois que nous l'avons mise en œuvre, les résultats ont été analogues à ceux qui ont été enregistrés dans l'expérience du 7 février 1952 (fig. 6).

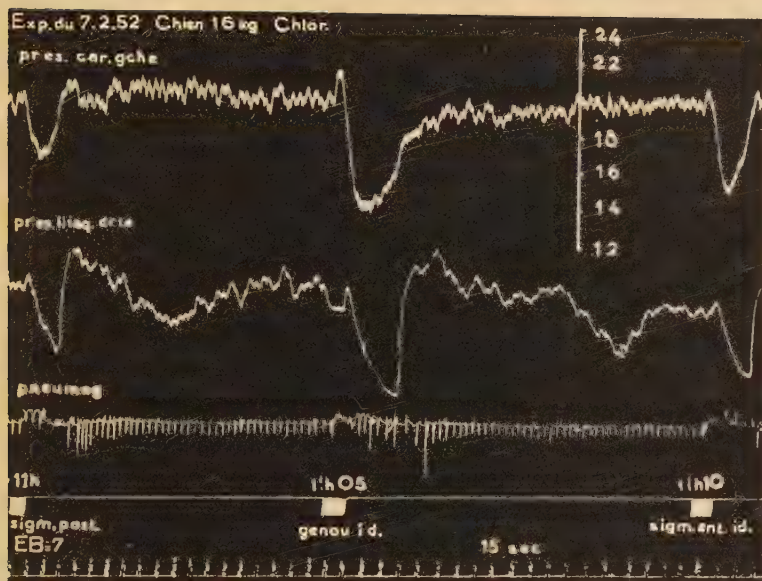


FIG. 6

Hypotension artérielle associée à une chute de la pression de perfusion de la patte postérieure droite (auto-perfusée selon la technique de L. BINET et M. BURSTEIN), chez un chien chloralosé, par faradisation du gyrus sigmoïde postérieur (11 h.), antérieur (11 h. 10), du genou sigmoïdien (11 h. 05) à gauche.

Chez un chien chloralosé de 16 kilogs, on a préparé le gyrus sigmoïde gauche en prenant un soin particulier pour l'hémostase de façon à éviter les hémorragies ultérieures ; la mise en place des diverses canules et la préparation des vaisseaux étant achevée, on administre le plus tard possible de l'héparine et un appareil électrique à transfusion de DE JOUVELET aspire le sang artériel de l'animal à partir de la carotide primitive droite et l'envoie à débit constant (40 cc par minute) dans l'artère iliaque externe droite, seule voie d'irrigation de la patte postérieure droite. La pression artérielle générale de l'animal est inscrite à partir de la carotide gauche. La pression de perfusion de la patte « autoperfusée », à débit constant, est inscrite par un manomètre branché à la sortie de l'appareil de DE JOUVELET. Dans ces conditions, les zones barosensibles sinu-carotidiennes étant pratiquement exclues, la pression artérielle de départ est élevée (20 à 22 cm Hg), ce qui est favorable à l'obtention de bonnes hypotensions. Le débit de l'appareil transfuseur assure une perfusion de la patte sous une pression de 15 cm Hg environ. Les faradisations modérées (environ 3 volts), faiblement supraliminaires quant à leurs effets moteurs et respiratoires, déterminent de belles hypotensions générales et, en même temps, un fléchissement important de la pression de perfusion de la patte, signe incontestable d'une diminution de la résistance à l'écoulement, donc d'un état global de vaso-dilatation dans le membre postérieur perfusé. Le même phénomène a été observé après élimination de toute réponse motrice ou respiratoire par la d-tubocurarine.

En conclusion. — La stimulation électrique du gyrus sigmoïde telle que nous l'avons réalisée chez le chien narcosé au dial ou au chloralose, s'est avérée exclusivement « dépressive ». L'hypotension qui a atteint 6 à 7 cm de Hg, a toujours été associée à des modifications du pneumogramme et à des réponses motrices. Elle n'a cependant pas été modifiée par une curarisation suffisante pour éliminer ces deux derniers effets de la stimulation. Persistant après section bilatérale des nerfs vagues au cou, elle provient sans aucun doute d'un état de vaso-dilatation, qui a été vérifié dans la patte postérieure.

2° Réponses tensionnelles obtenues sous curare.

Le nombre de ces expériences a été volontairement réduit au minimum, ainsi que celui des enregistrements effectués dans ces conditions. Il suffisait de confirmer les résultats relatés depuis longtemps par les anciens physiologistes chez les animaux « engourdis » par le curare de calebasse. Ces auteurs ont reconnu depuis longtemps que l'électrisation sigmoïdienne peut entraîner une hypertension souvent forte et durable ; on sait, depuis FRANÇOIS-FANCK qu'elle provient d'une vaso-constriction généralisée et, depuis les expériences de TOURNADE et ses colla-

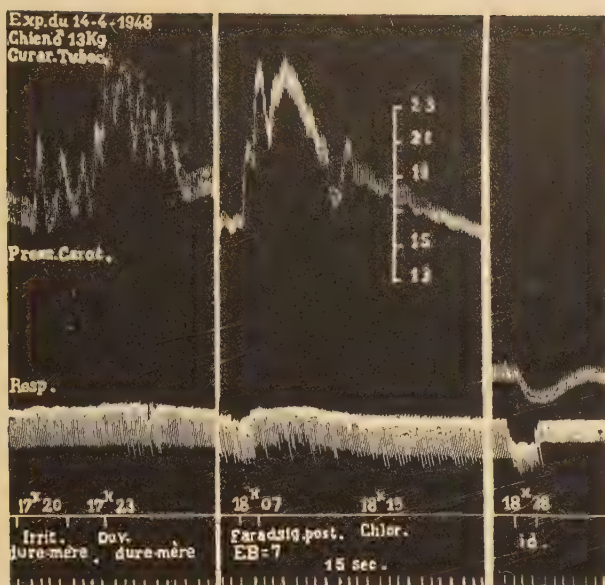


FIG. 7

Chien non chloralosé, curarisé à la d-tubocurarine. Hypertension par irritation mécanique de la dure-mère (17 h. 20 et 17 h. 23), puis par faradisation du sigmoïde postérieur. L'injection de 80 cc. de chloralose a effondré la pression artérielle.

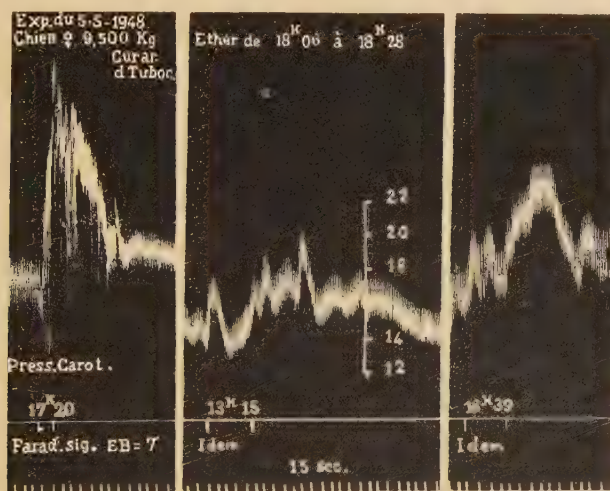


FIG. 8

Chien non chloralosé, curarisé à la d-tubocurarine. Hypertension importante par faradisation du sigmoïde (genou) (17 h. 20 et 18 h. 39), temporairement diminuée (18 h. 15) après une courte éthérisation.

borateurs, d'une intensification de la sécrétion adrénalique. C'est une hypertension qu'ont également enregistrée des travaux plus récents et que nous avons retrouvée nous même.

Dans l'expérience du 14 avril 1948, un chien de 11 kilogs a reçu 60 unités de chlorure de d-tubocurarine en plusieurs doses intramusculaires. L'excitation électrique de la dure-mère, non ouverte, le grattage de celle-ci par irritation (fig. 7, 17 h. 20), l'ouverture aux ciseaux de la dure-mère (17 h. 23), s'avèrent facteurs d'hypertension. Il en est de même de la faradisation, pendant 20 secondes, d'un point du gyrus sigmoïde postérieur, qui élève la pression de 16 à plus de 23 cm de Hg (18 h. 07). On injecte quelques minutes plus tard (18 h. 15), 80 cc de chloralose, après quoi la réponse pressive n'est plus obtenue.

Le graphique de la figure 8 est emprunté à une autre expérience du 5 mai 1948. Une forte hypertension suit la faradisation du genou sigmoïdien chez un animal curarisé à 17 h. 20. Une stimulation de même intensité, mais prolongée à 18 h. 15, voit ses effets nettement diminués à la suite d'administration d'éther. L'hypertension s'affirme à nouveau quand les effets de l'éther se dissipent à 18 h. 39.

L'effet a été le même quel que soit le type du courant employé.

3° Modifications des effets en fonction du degré de narcose chez un même chien.

Au cours de nos premières expériences dont l'objet était de déterminer le sens des réponses tensionnelles et d'en vérifier l'indépendance vis-à-vis des réponses respiratoires et motrices, nous avons constaté que les réponses kymographiques, d'abord pures et hypotensives, avaient tendance à se transformer, parfois à s'inverser souvent au moment où nous avons administré le curare. La figure 9 (expérience du 12 mars 1948) en est un exemple : la faradisation du genou sigmoïdien (16 h. 15) d'un chien partiellement endormi au dial détermine une hypotension. A 17 h. 07, la stimulation du même point détermine une hypotension, puis une hypertension secondaire, et une autre stimulation, à 17 h. 21, ne détermine plus qu'une légère baisse suivie d'une élévation de pression. Nous avons pensé d'abord que ces modifications provenaient de la curarisation (d'ailleurs partielle, puisque l'animal respirait spontanément) ; en réalité, un autre facteur s'est avéré intervenir : l'élimination de l'anesthésique. Que les animaux soient ou ne soient pas curarisés, l'hypotension devient de moins en moins forte si la narcose n'est pas entretenue.

C'est d'ailleurs ce que soulignent les expériences de longue durée comme celles des 8 et 9 janvier 1952. Dans l'expérience du 8 janvier, un chien de 20 kilogs a été chloralosé profondément à 8 h. 30. Cette administration a suffi pour déterminer une anesthésie assez complète

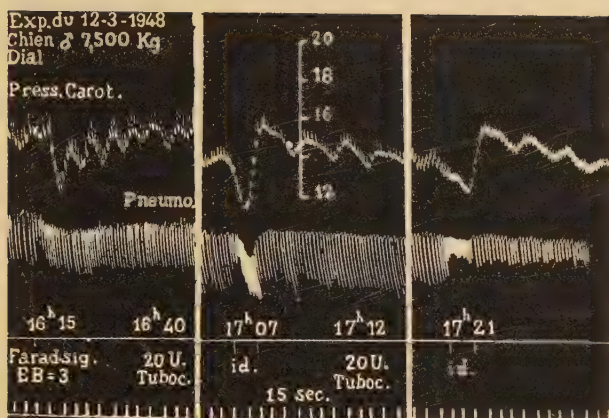


FIG. 9

Transformation progressive de la réaction tensionnelle à la faradisation du gyrus sigmoïde chez un chien modérément narcosé au dial, puis curarisé.

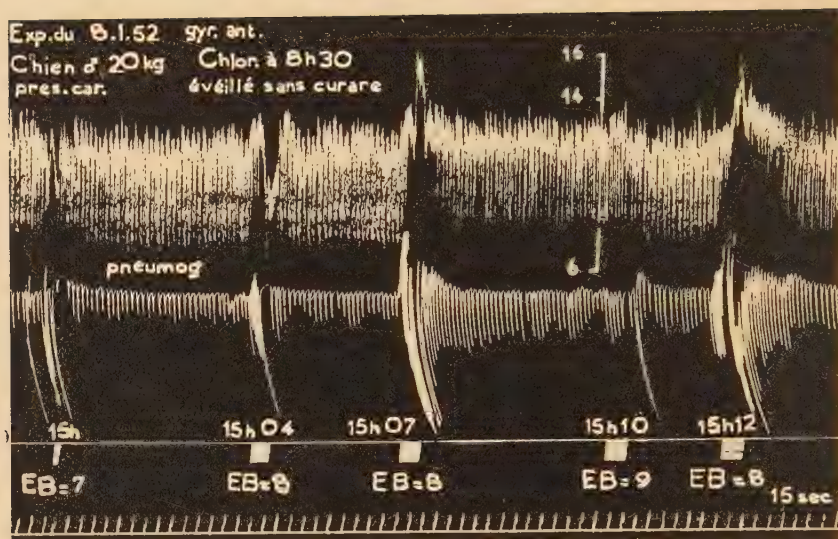


FIG. 10

Réponses tensionnelles à la faradisation du gyrus sigmoïde chez un chien chloralosé à 8 h. 30 et éveillé (Comparer avec les tracés des figures 4 et 5, qui proviennent de la même expérience et ont été obtenus pendant la période de narcose profonde).

pour qu'aient été obtenues, à maintes reprises, les réponses hypotensives classiques (dont les figures 4 et 5 contiennent d'ailleurs des exemples) avec des stimulations variées. Vers 15 heures, les effets du chloralose sont à peu près complètement dissipés et c'est à ce moment qu'est enregistré le graphique de la figure 10. La pression artérielle est de 12 à 13 cm Hg, avec de fortes oscillations respiratoires. Le cortex sigmoïdien se montre très excitable, beaucoup plus que sous chloralose. Une première faradisation peu intense et très brève de 5 secondes, détermine une réponse motrice sans épilepsie et une modification respiratoire sans correspondance kymographique nette. A 15 h. 04, on applique une nouvelle faradisation, sous intensité moindre, mais en augmentant sa durée, de 15 secondes environ. Il en résulte une réponse motrice encore plus forte, mais sans crise épileptique, une modification du pneumogramme. Quant au kymogramme, il varie peu, mais plutôt dans le sens d'une hypotension modérée. Une nouvelle faradisation d'intensité égale, mais de durée un peu plus grande provoque, à 15 h. 07, une hypertension, mais aussi une réponse épileptique. A 15 h. 10, on abaisse l'intensité de la stimulation qui provoque une réponse motrice liminaire, mais n'affecte pas la pression artérielle. Enfin, la dernière faradisation de 15 h. 12 est à la fois pressive et épileptogène. L'expérience indique : 1° que la marge des stimulations efficaces entre le seuil de la réponse motrice simple et celui de la réponse épileptique est réduit ; 2° Que l'hypertension a toujours été associée à une réponse motrice de type tonico-clonique et que la pression artérielle a été peu affectée par la stimulation lorsque celle-ci n'était pas épileptogène.

L'expérience du 9 janvier s'est déroulée sur le même plan. Un chien de 7 kilogs a été chloralose à 9 h. 30 et désormais n'a plus reçu d'anesthésique. Durant la matinée, l'hypotension habituelle a été obtenue et étudiée à différents points de vue. Entre 13 h. et 17 h., la narcose se dissipait progressivement en même temps que se modifiaient les réponses tensionnelles dans le même sens que le 8 janvier et qu'augmentait la réactivité corticale. C'est à ce moment qu'ont été faits divers essais dont ceux reproduits dans la figure 11 : A 17 h. 25, la faradisation d'un point du sigmoïde pendant 15 secondes seulement, sous faible voltage, produit une hypertension, avec un premier bond précoce peu élevé, puis une très forte hypertension de 12 cm. La stimulation a déterminé une réponse de type épileptique d'abord localisée, puis secondairement généralisée, d'où les irrégularités du tracé kymographique en raison de l'accès tonico-clonique ; l'hypertension forte est manifestement liée à un état épileptique. Le chien est alors curarisé (40, puis 20, puis 20 unités de tubocurarine à 17 h. 35, 17 h. 50 et 18 h.). La respiration artificielle est instaurée à 18 h. 10. La curarisation est importante, mais elle n'est pas totale, lors des faradisations pratiquées à

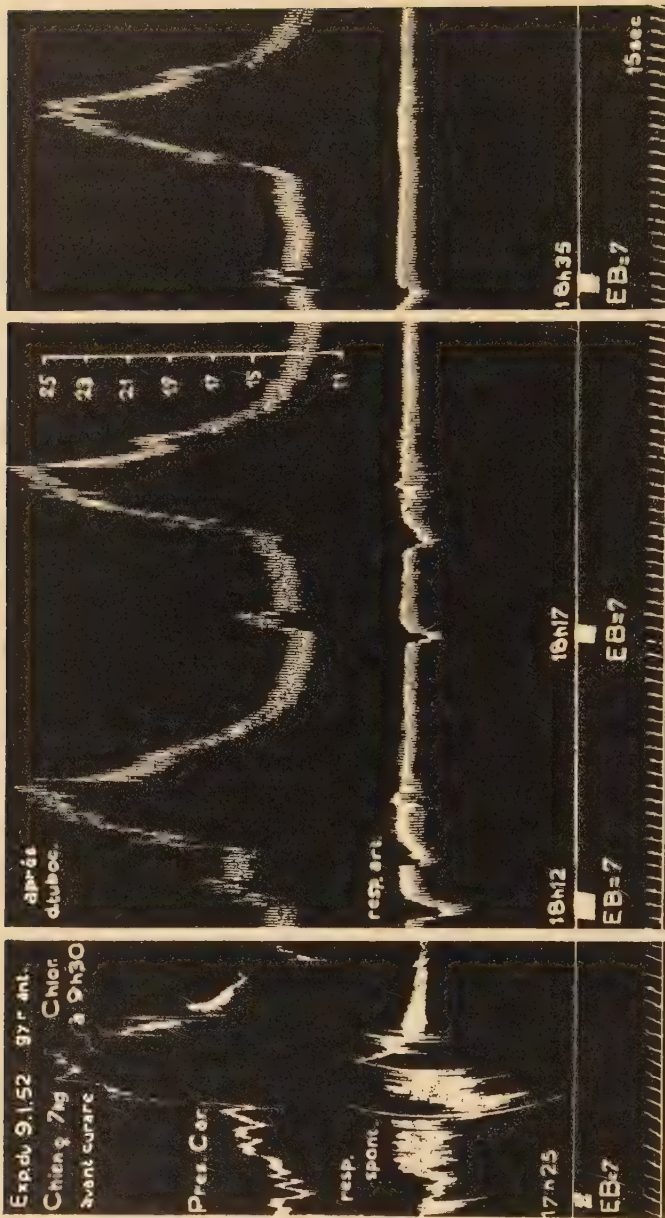


FIG. 11
Fortes hypertension en réplique à la faradisation du gyrus sigmoïde chez un chien primitivement chloralose, puis éveillé et curarisé. Les mêmes stimulations étaient hypotensives sous narcose dans la matinée.

18 h. 12, puis à 18 h. 17. Il était encore possible de constater que les deux bonds hypertensifs coïncidaient, le premier (et le moins important) avec la crise localisée, et le second (le plus important) avec le stade des clonies généralisées, ces deux stades étant d'ailleurs reconnaissables sur le tracé et paraissant se décaler progressivement. A 18 h. 35, la curarisation est quasi-totale et pratiquement la stimulation ne se marque plus que par ses effets kymographiques qui demeurent inchangés.

En résumé, ces expériences de longue durée, démontrent la possibilité d'obtenir par stimulation électrique d'un même point chez un même animal, soit de l'hypotension, soit de l'hypertension. Dépressive lorsqu'elle est stimulée chez le chien complètement narcosé au dial ou au chloralose, l'aire précruciale, en même temps qu'elle devient plus réactive, devient pressive lorsque les effets de l'anesthésie se dissipent. Les réponses pressives qui, aussi bien que les réponses dépressives, ne sont pas modifiées en elles-mêmes par la curarisation, sont obtenues pour des intensités et des durées de stimulation dont l'effet épileptogène a été vérifié avant l'administration du curare.

COMMENTAIRES & DISCUSSIONS

IV

Il convient d'examiner d'abord si les résultats que nous avons obtenus permettent de trouver la raison des divergences entre ceux des nombreux expérimentateurs qui nous ont précédé dans l'étude des conséquences vaso-motrices des stimulations sigmoïdiennes ; tel était l'objet essentiel de notre travail. Nous verrons ensuite dans quelle mesure ces résultats sont susceptibles de contribuer à l'interprétation générale de ces expériences, dans quelle mesure ils sont ou ne sont pas compatibles avec la notion de « représentations » vaso-motrices corticales ; à ce dernier propos, nous ferons état au passage de quelques constatations complémentaires.

*

Nous nous croyons autorisés à répondre par l'affirmative à la première question, puisque les faits peuvent se résumer ainsi : l'aire corticale motrice du chien, explorée par des stimuli électriques de types variés, s'avère dépressive sous anesthésie au dial ou chloralose (que l'animal soit curarisé ou ne le soit pas), alors qu'elle s'avère pressive chez l'animal curarisé, sans administration préalable d'un agent anesthésique à action durable.

Cette proposition rend compte de la convergence des résultats publiés jusqu'en 1900 et du sens constant de ces résultats. Tous les physiologistes de cette époque ont provoqué de l'hypertension, parce que tous faradisaient le gyrus sigmoïde de chiens ou de chats intoxiqués par le curare, qui, ou bien n'avaient pas été anesthésiés, ou bien avaient été seulement et transitoirement éthérisés, ou encore, avaient reçu une faible dose de chloral ou une injection de morphine. Dans de telles conditions, c'est bien une vaso-constriction qu'ils devaient provoquer.

Elle est également parfaitement conciliable avec les publications récentes ou contemporaines, ainsi que l'indique le tableau I. D'une façon très générale, les réponses hypertensives ont pu être étudiées régulièrement et de façon satisfaisante en l'absence de narcose profonde sous intoxication curarique (CROUCH et THOMPSON, 1936 et 1939, Chat ; LUND, 1945, Chat ; HOFF et collaborateurs, 1951, Chat) ou encore après administration d'un anesthésique volatil tel que l'éther (HOFF et GREEN, Chat, Macaque, Chimpanzé, 1936 ; GREEN et HOFF, Chat, Chien, Lapin, 1937), généralement associée ou suivie d'une curarisation.

Inversement, les réponses dépressives ont été mises en évidence et se sont produites régulièrement chez des animaux soumis à une anesthésie durable réalisée de diverses façons (GREEN et HOFF, dial, Chat, 1937 ; CROUGH et THOMPSON, nembutal-éther, dial, avertine-dial, Chien, 1939 ; HSU, HWANG et CHU, chloralose, Chien, 1942 ; MORIN, DONNET et MAFFRE, chloralose, Chien, 1948 ; KREMER, dial, Chien, 1948 ; LUND, narcose profonde à l'éther, au pernocton, à l'évipan, Chat, 1945).

Restent quelques publications dans lesquelles la nature et surtout le degré de la narcose ne sont pas ou sont insuffisamment précisés (DUSSER DE BARENNE et KLEINECHT, 1924 ; HUNSICKER et SPIEGEL, 1933 ; METTLER et collaborateurs, 1936 ; HOFF et collaborateurs, 1949) ; ou encore des recherches comme celles de KAADA, dont l'étude du cortex cérébral moteur n'était pas l'objectif principal. Au surplus, nous estimons que le fait d'avoir pu déclencher successivement chez un même chien, à partir d'un même point, l'hypotension, puis l'hypertension en fonction de la présence ou de l'absence de l'anesthésie, souligne, au moins chez cette espèce, l'importance déterminante du facteur narcose.

*
**

Il est beaucoup plus difficile d'interpréter les résultats des expériences de stimulation, des nôtres comme de celles de nos prédécesseurs. Les faits expérimentaux ci-dessus relatés ne sont pas favorables à une première hypothèse selon laquelle la stimulation d'un même point cortical agirait sur un « centre » vaso-moteur non cortical (sans préciser davantage) par le moyen d'une même voie corticofuge, le sens de cette action étant fonction de l'intensité, de la fréquence, de la durée des stimuli. Cette hypothèse trouvait appui, *a priori*, sur des observations recueillies en d'autres domaines où les réponses tensionnelles ont pu être inversées en modifiant les caractères de la stimulation appliquée, soit directement sur un même centre vaso-moteur (1), soit sur une même voie afférente (2). Dans le cas de la stimulation corticale, rien de semblable n'a été observé et nous avons, jusqu'à présent, échoué à changer le sens de

(1) C'est ainsi que selon D.-W. BRONK, R.-F. PITTS et M.-G. LARRABEE (Res. Publ. Ass. nerv. mental Diseases, 1940, T. 20, pp. 323-341), selon K. HARE et W.-A. GEOHEGAN (Journ. Neurophysiology, 1941, T. 3, pp. 266-273), le sens de la réponse circulatoire à la stimulation hypothalamique est orienté différemment en fonction de la fréquence des stimuli.

(2) D'après D.-M. ASHKENAZ (Am. J. Physiol, 1939, T. 125, pp. 119-129), la stimulation centripète du sciatique du Chat peut déterminer des effets presseurs ou dépresseurs, selon que la fréquence des stimuli est élevée ou faible.

la réponse tensionnelle en modifiant les caractères des stimuli, dans des conditions de narcose identique (1).

On en vient alors à supposer qu'à partir d'un même point, il est possible d'activer (sans préciser davantage), soit des mécanismes dépresseurs, soit des mécanismes presseurs, l'activation des premiers étant favorisée, celle des secondes défavorisée par les anesthésiques (2), supposition qui implique des mécanismes et des circuits distincts et nous conduit à faire le point de nos connaissances sur les voies que peuvent emprunter éventuellement les influx pour aller de l'écorce motrice jusqu'aux émergences vaso-motrices médullaires.

On conçoit la résistance que les physiologistes ont opposée pendant longtemps à la notion de « centres vaso-moteurs corticaux », dans l'impossibilité où ils étaient d'imaginer de semblables trajets. Au moins des hypothèses vraisemblables peuvent être aujourd'hui formulées : de l'hypotension a été obtenue en stimulant électriquement diverses régions de l'hypothalamus et du mésencéphale (3), de la région amygdalienne (4) de la substance réticulée bulbaire (5). De l'hypertension a été enregistrée en stimulant l'hypothalamus latéral (6), le noyau entopédonculaire (7), la formation réticulaire latérale dans la partie inférieure du tronc cérébral (8). Or, des projections ont été décrites de certaines aires corticales sur ces structures, à leur tour en relation avec les centres vaso-moteurs « classiques ».

En outre, le faisceau pyramidal lui-même, considéré longtemps comme exclusivement moteur, est lui aussi une voie possible pour les influx végétatifs ; les patientes et minutieuses recherches de LASSEK et ses collaborateurs ont montré qu'il contient une proportion importante de fibres amyéliniques (9). Celles de HOFF, qu'une partie de ses fibres vont

(1) KAADA, étudiant les réponses tensionnelles à la stimulation du cortex rhinencéphalique par des ondes carrées, constate que l'optimum de fréquence pour stimuler les points presseurs est de 40 à 80 cycles-secondes et de 16 à 40 cs. seulement pour les points dépresseurs. Il a obtenu, en outre, occasionnellement, des hypo ou des hypertensions en stimulant un même point à fréquence basse ou élevée, mais non régulièrement. Nous n'avons rien obtenu de semblable dans le gyrus sigmoïde lorsque les conditions de narcose étaient les mêmes.

(2) CROUCH et THOMPSON imaginent des « centres » corticaux végétatifs. Chacun d'eux exercerait une influence de type « sympathique » ou « parasympathique », l'une ou l'autre étant prédominante selon l'espèce, la narcose, la situation du point stimulé.

(3) Voir : KABAT, MAGOUN et RANSON, et R.-W. HESS in « *Zwischenhirn* », Basel, J. Springer, 1949 ».

(4) KAADA. (Voir Bibliographie).

(5) BACH, *Fred. Proc.*, 1948, T. 7, p. 4.

(6) Voir KABAT, MAGOUN et RANSON ainsi que HESS (*loco citato*).

(7) HESS (*loco citato*) et G. MORIN, R. NAQUET et M. BADIER (*C. R. Soc. Biol.*, Marseille, 20 février 1952).

(8) BACH (*loco citato*).

(9) A.-M. LASSEK, *Res. Publ. Ass. Nerv. Mental Diseases*, Baltimore, 1948, T. 27, pp. 106-128.

se terminer dans la corne médullaire latérale (1) ; une asymétrie de la température superficielle des pattes a été constatée chez le Singe (2) et chez le Chien (3), consécutivement aux lésions pyramidales unilatérales, toutes observations favorables à une influence de ce système sur les fonctions végétatives. De telle sorte que les influx presseurs ou dépresseurs, venus de l'écorce cérébrale, pourraient s'engager soit dans des voies extrapyramidales comportant des relais sous-corticaux, soit dans des fibres passant par la pyramide bulbaire, donc pyramidales.

HUNSICKER et SPIEGEL semblent les premiers avoir abordé le problème expérimentalement. Dans une première note de 1933, ils rapportent que l'hypertension provoquée par la stimulation corticale chez le Chat (modalités de la stimulation et conditions de narcose non précisées) n'est abolie entièrement ni par la section des pyramides bulbaires, ni par interruption des voies efférentes de l'hypothalamus. Elle n'est que diminuée par l'une ou l'autre de ces mutilations, davantage par la seconde que par la première. Dans un mémoire de 1936, ces auteurs précisent que les interventions ont été effectuées sous anesthésie à l'éthier et qu'ils ont employé le courant faradique, en monopolaire ou en bipolaire (en évitant la diffusion) pour stimuler l'aire motrice ou le cortex frontal chez le Chat, avant et après l'une des deux mutilations précitées. Ils semblent considérer que l'hypotension est la réponse la plus régulière chez l'animal normal, et, en tout cas, concluent que cet effet vaso-moteur est plus affecté par la section ponto-mésencéphalique des efférences hypothalamiques que par la pyramidotomie, mais qu'il n'est supprimé ni par l'une ni par l'autre. Ils admettent donc une conduction double, s'effectuant principalement par l'intermédiaire de l'hypothalamus, mais aussi par les voies pyramidales.

LUND (1945) admet l'existence de deux aires pressives dans l'écorce cérébrale et a essayé de déterminer le trajet des voies suivies par les influx presseurs en portant des stimulations profondes grâce à des électrodes enfoncées dans l'encéphale, au moyen d'un appareil stéréotaxique. Il décrit une aire pressive basale rhinencéphalique, dont les efférences passeraient par le stratum pellucidum et suivraient les fibres olfactives. L'autre région pressive coïncide avec celle que nous avons stimulée, puisqu'elle comprend le gyrus sigmoïde antérieur, la partie postéro-médiale du proreus et la plus grande partie du gyrus sigmoïde postérieur. Les efférences chemineraient d'abord dans la capsule interne,

(1) E.-C. HOFF et H.-E. HOFF, *Brain*, 1934, T. 57, pp. 454-475.

(2) M.-A. KENNARD, *Arch. Neur. Psychiatry*, Chicago, 1935, T. 33, pp. 535-645.

(3) G. MORIN, V. DONNET, S. MAFFRE et A. PRUNEYRE (*J. Physiol.*, 1949, T. 41) et G. MORIN, Y. POURSINES, S. MAFFRE et A. PRUNEYRE, *C. R. Soc. Biol.*, Marseille, 21 février 1951.

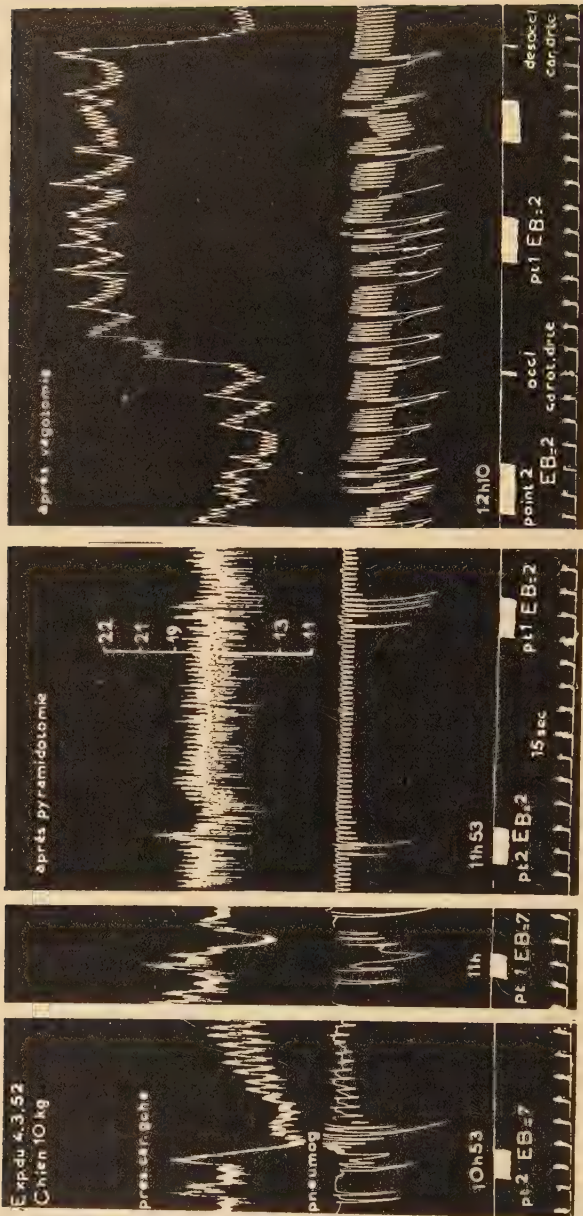


Fig. 12

La stimulation du gyrus sigmoïde gauche en différents points provoque l'hypotension habituelle lorsque les pyramides bulbaires sont intactes (10 h. 53 et 11 h.). Elle ne produit plus d'hypotension après section bilatérale des pyramides pour une même pression artérielle de départ (12 h. 10), voire pour une pression de départ plus élevée (après exclusion des 4 nerfs baro-sensibles).

mais ne seraient pas pyramidales et se termineraient dans l'hypothalamus.

Citons, enfin, l'expérimentation accomplie par WALL ((1950-1951) sur le Singe, d'où est inférée l'existence de quatre régions, dont la stimulation électrique modifie la pression artérielle : la première est représentée par le cortex orbitaire postérieur et insulaire antérieur ; sa stimulation n'est plus efficace après destruction de l'hypothalamus ; elle agirait donc par des fibres de projection sur l'hypothalamus. La seconde s'étend sur la plus grande partie de la convexité hémisphérique ; l'effet circulatoire provoqué par sa stimulation est aboli par section du trijumeau ; il s'agirait d'une sensibilité méningée, en réalité réflexogène. La troisième recouvre les aires motrice et sensitive ; elle projette directement sur les centres vasomoteurs médullaires, puisque sa stimulation devient indifférente après section des pyramides. La quatrième, médio-temporale, influence la pression par des voies indéterminées, qui ne semblent pas passer par l'hypothalamus. Si l'on retient seulement la zone qui correspond au gyrus sigmoïde du Chien, les influx à destination vasculaire seraient conduits par les voies pyramidales elles-mêmes.

Aussi convenait-il d'organiser une nouvelle expérimentation consistant d'abord à rechercher si la section bilatérale des pyramides modifie, chez le Chien, les effets tensionnels de la stimulation électrique du gyrus sigmoïde. Cette expérimentation est en cours, mais nous pouvons dès maintenant en apporter les premiers résultats sous réserve des contrôles histologiques qui ne sont pas encore en notre possession. Six expériences ont été effectuées sur les Chiens, chloralosés, dans l'objet de comparer les conséquences kymographiques de la stimulation d'un même point, avant et après section des deux pyramides bulbaires. Dans les premières, nous constatons d'abord la réponse hypotensive habituelle, puis nous sectionnons les pyramides pour stimuler à nouveau l'écorce ; cette manière de faire a été abandonnée : la préparation des pyramides, assez longue, entraîne parfois un état de choc lent à se dissiper, une pression artérielle plus basse qu'avant la mutilation ; il est, en outre, plus indiqué que les stimulations faites avant et après pyramidotomie soient aussi proches l'une de l'autre que possible, dans des conditions de narcose identique. C'est pourquoi les expériences ultérieures ont été conduites selon le protocole de celle du 4 mars 1952(fig. 12). Un chien de 10 kilos est chloralosé ; et l'on met à nu immédiatement la région des pyramides par la voie classique, trans-sphénoïdale de STARLINGER, en laissant la dure-mère intacte. On prépare ensuite le gyrus sigmoïde gauche, les carotides et les vagues au cou. On inscrit la pression artérielle (carotide primitive gauche) et la respiration. L'animal est en bon état et l'on constate que les faradisations pratiquées sous faible voltage

(écartement des bobines de 7 cm.) à 10 h. 53 et à 11 heures au point 2 (sigmoïde antérieur), puis au point 1 (sigmoïde postérieur) provoquent de belles hypotensions de 4 et 4 cm. Hg à partir d'une bonne pression artérielle de départ de 14 cm. Hg environ. La section des pyramides, réalisée entre 11 h. 10 et 11 h. 20, a modifié le rythme respiratoire ; on a instauré la respiration artificielle, mais la pression demeure sensiblement la même. Or, diverses stimulations appliquées soit aux mêmes points, soit dans le genou sigmoïdien (point 3), entre 11 h. 30 et 11 h. 50, ne modifient plus la pression artérielle, même en rapprochant les bobines et en augmentant le voltage de l'excitation. Tel est le cas des stimulations effectuées à 11 h. 53 et à 11 h. 56. A 12 h. 08, on sectionne les nerfs vagues au cou ; les stimulations demeurent inefficaces en dépit d'une pression de l'ordre de 15 cm. Hg. Enfin, à 12 h. 13, une pince est placée sur la carotide droite, excluant les derniers nerfs barosensibles ; la pression carotidienne s'élève à 23 cm. Hg ; en dépit de cette hypertension très favorable à la mise en évidence d'effets vasodilatateurs, la stimulation sigmoïdienne est toujours sans effet.

Sur six expériences réalisées, deux sont inutilisables. Dans une autre, la section des pyramides a seulement diminué l'hypotension réactionnelle, mais macroscopiquement, elle n'était pas complète. Trois expériences (dont celle du 4 mars) sont convergentes et paraissent valables, en ce sens que l'hypotension accentuée avant pyramidotomie a disparu après celle-ci. L'examen macroscopique des pièces indiquait une lésion convenable ; les contrôles histologiques sont en cours. Il est nécessaire d'en attendre le résultat et de continuer ces investigations avant d'en tirer une conclusion ferme, puisqu'il s'agit de constater l'absence d'un phénomène. Nous rapportons seulement nos premières constatations, qui sont en faveur d'une conduction pyramidale des influx dépresseurs déclenchés par la stimulation électrique de l'écorce sigmoïdienne chez le Chien chloralosé. L'état actuel de nos recherches ne nous permet pas d'aller plus loin (1).

*
**

En admettant que ces données soient ultérieurement confirmées, elles ne pourraient contribuer à éclaircir la signification que des réponses hypotensives obtenues sous narcose profonde, et le problème posé par

(1) P.-D. WALL et G.-D. DAVIS (1951) ont eux aussi constaté que la section du faisceau pyramidal à la jonction bulbo-protubérantielle abolit les réponses tensionnelles à la stimulation de l'aire sensori-motrice chez le Singe (page 510 de leur mémoire). Ils ne précisent pas le sens de la réponse et écrivent par ailleurs que « la direction de la modification de pression ne sera pas distinguée, ce facteur s'étant avéré très variable. Aussi bien des augmentations que des diminutions peuvent être produites à partir d'un même point en fonction de la profondeur de l'anesthésie et de la condition générale de l'animal et qu'elle semble aussi varier d'un animal à l'autre. » (p. 508). Les expériences ont eu lieu sous anesthésie au dial, c'est-à-dire dans un type de narcose qui chez le Chat est favorable à l'obtention des réactions hypotensives précisément supprimées par la pyramidotomie chez cette dernière espèce.

les hypertensionns enregistrées chez le Chien non narcosé et curarisé, resterait entier.

Ainsi que nous l'avons rappelé dans notre historique, FRANÇOIS-FRANCK a, le premier, émis l'opinion (et, à notre sens, a justifié expérimentalement cette opinion) que cette hypertension est liée, le plus souvent, à la production d'un état épileptique. BARD semble se rallier à cette manière de voir, quand il écrit en 1929, à propos des travaux antérieurs : « L'étude des mémoires originaux m'a convaincu que beaucoup des effets qui ont été produits doivent être interprétés par la diffusion de courants stimulants intenses aux régions sous-corticales, ou à la production de l'épilepsie corticale dans laquelle surviennent des décharges très extensives et non physiologiques... En outre, dans beaucoup de cas, les animaux ont été seulement curarisés et, en l'absence d'une anesthésie vraie, il y a toute chance pour que la plus petite stimulation sensitive donne des réponses viscérales réflexes. »

La position critique de Ph. BARD est sévère quant à la diffusion du courant en surface, aux méninges, que les anciens physiologistes (comme FRANÇOIS-FRANCK lui-même) se sont appliqués à éviter, mais elle paraît forte en ce qui concerne la liaison avec un état épileptique, liaison également admise par METTLER et ses collaborateurs.

Telle n'est pas, pourtant, l'opinion de HOFF. Celui-ci, dès son mémoire de 1936, rappelant l'interprétation de FRANÇOIS-FRANCK et de METTLER, déclare obtenir de l'hypertension sans crise épileptique, voire sans réponse motrice, cela en l'absence de curarisation. Nous n'y sommes jamais parvenus chez le Chien ; peut-être existe-t-il des différences d'espèce à espèce, puisque HOFF a expérimenté principalement sur des Chats. Nous remarquerons néanmoins que la plupart des expériences qui ont servi à HOFF pour construire sa conception de centres vaso-constricteurs corticaux contribuant à assurer un transfert de la masse sanguine des viscères abdominaux vers la musculature squelettique, ont été effectuées sans anesthésie profonde et durable, sous contention curarique, c'est-à-dire dans des conditions où les effets épileptogènes des stimulations ne pouvaient se manifester par des crises toni-cloniques.

Ce physiologiste a réussi, dès 1949 (avec KELL, GRAY et SHOLES), à produire des vaso-constrictions du rein suffisamment fortes pour qu'elles entraînent l'ischémie du cortex de l'organe, en stimulant très longuement l'écorce cérébrale péri-cruciale chez le Chat. De nouvelles expériences, les unes aiguës, les autres chroniques, ont amené une nouvelle et importante publication en 1951, avec la collaboration de KELL, HASTINGS, SHOLES et GRAY ; la démonstration y est apportée que ces stimulations suscitent des altérations graves de la fonction rénale et des lésions du néphron. En ce qui concerne l'expérimentation chro-

nique, il est hors de doute que les stimulations créaient un état épileptique ; elles étaient réalisées au moyen d'un appareil thérapeutique (*Brief stimulus Therapy Apparatus* ou *B.S.T.*) débitant des courants intenses appliqués par des aiguilles ou des plaques, courants dont les intensités de pointe varient de 150 et 300 mA, et dont les intensités moyennes étaient de 10 à 18 mA. Des hypertensions importantes (de 10 à 20 cm. Hg) en ont été la conséquence, mais les conditions ne semblent pas avoir été très éloignées de celles de l'électro-choc. Dans les expériences aiguës, il fut fait appel soit au même procédé de stimulation, soit à la faradisation, soit au courant alternatif du réseau, dont le voltage était convenablement réduit, soit aux crêneaux rectangulaires, tous procédés appliqués directement sur le sigmoïde, toujours sans anesthésie générale et toujours sous contention par le curare, c'est-à-dire dans des conditions où seul l'enregistrement électrique aurait permis d'affirmer que la stimulation n'était pas épileptogène.

Dans un autre mémoire datant également de 1951, HOFF, avec les mêmes collaborateurs, constate que la strychnisation facilite les réponses pressive et vaso-constrictrice rénale à la stimulation sigmoïdienne. Les tracés publiés sont parfaitement démonstratifs ; l'hypertension est très fortement renforcée en amplitude et en durée, par cet agent. Il en est déduit que la stimulation active bien des structures corticales, déduction parfaitement légitime. Mais ces expériences, elles aussi, ont été conduites chez le Chat anesthésié à l'éther par intermittence, sous administration d'Intocostrine. Là encore, l'hypothèse d'un état épileptique n'est pas exclue.

Le problème semble actuellement soluble par l'enregistrement simultané du kymogramme et de l'électro-corticogramme, et, sur ce point également, nous relatons les premiers résultats de l'expérimentation entreprise et actuellement en cours, dont fait partie l'expérience du 17 mars 1952, dont provient le tracé de la figure 13 ; un chien de 6 kilos a été anesthésié au Nesdonal, injection intraveineuse de 3 cgr. par kilo. On procède à la préparation du cortex cérébral du côté gauche, à la mise en place d'une canule carotidienne pour installer le kymographe, et d'une canule dans la trachée pour instaurer la respiration artificielle. Sont disposées sur le cortex, deux électrodes stimulatrices, comme d'usage, et une ou plusieurs paires d'électrodes reliées à une machine E.E.G. (appareil Réga, 10 à 10 dérivations, de la firme Alvar). Les potentiels corticaux sont inscrits : d'une part, sur le papier de la machine E.E.G. ; d'autre part, sur le cylindre même où s'inscrit le tracé de la pression artérielle (1). Les divers dispositifs étant en

(1) Ce dernier enregistrement sur papier enfumé est aisément obtenu en substituant un style à la plume dans un des canaux et en transportant la tête d'inscripteur ainsi modifiée et munie de ses connexions au contact du tambour.

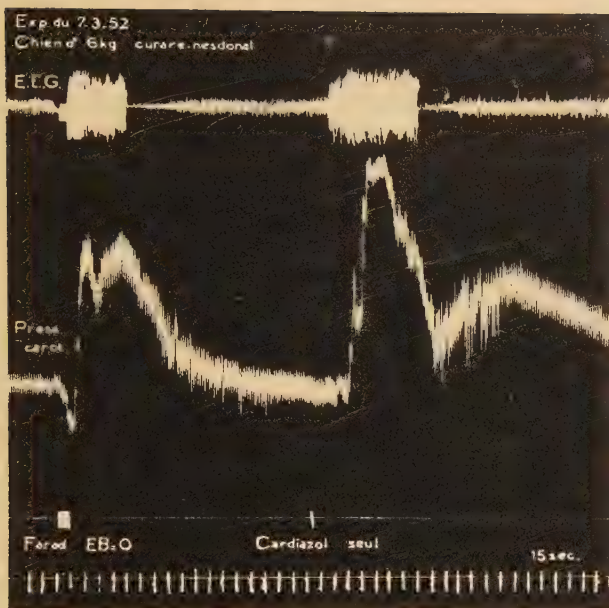


FIG. 13

L'hypertension déclenchée soit par stimulation électrique du cortex, soit par injection intraveineuse de cardiazol chez un chien curarisé est toujours associée à un état épileptique qui se manifeste sur l'électro-corticogramme.

place, le chien est curarisé par la d-tubocurarine, et l'administration d'anesthésique n'est pas renouvelée. La paralysie curarique est complète et l'effet de la narcose s'est en grande partie dissipé. Néanmoins, il sera possible d'enregistrer éventuellement l'occurrence d'un état épileptique, grâce à l'enregistrement électrique associé à la kymographie.

Dans toute cette expérience, l'hypertension consécutive à la faradisation du gyrus sigmoïde a été associée avec une crise épileptique typique qui se marque sur le tracé au noir de fumée, comme sur le papier de la machine E.E.G. (stimulation réalisée à 11 h. 30). Il convient d'ajouter que la même association a été observée après des stimulations faites en dehors du cortex péri-crucial, voire après une injection intraveineuse de cardiazol (1 h. 35), qui a également provoqué, par un moyen tout différent, l'accès épileptique typique enregistré électriquement. Il apparaît d'ores et déjà, après quelques expériences seulement, que des manœuvres aussi différentes que la faradisation du cortex ou l'injection intraveineuse de cardiazol, qui ont pour commun effet, de provoquer un état épileptique contrôlable électriquement, s'avèrent capables de provoquer une forte hypertension. Il n'en résulte pas obligatoirement que toute hypertension obtenue chez un animal non narcosé et sous curare soit toujours associée à un état épileptique ; les expériences en cours en décideront. Jusqu'à présent, l'association a toujours été vérifiée. Il nous paraît, dès maintenant, que l'utilisation de moyens d'investigation nouveaux confirme en tous cas pleinement l'opinion de FRANÇOIS-FRANK, et qu'en tous cas les fortes hypertensions, et la plupart des réponses pressives obtenues chez les animaux curarisés, rentrent dans le cadre des réponses exclusivement organiques, caractéristiques de « l'épilepsie interne ».

CONCLUSIONS

1° Il a été vérifié que la stimulation électrique du gyrus sigmoïde est susceptible de provoquer régulièrement des variations de la pression artérielle chez le Chien, au cours d'expériences « aiguës ». Ces variations consistent en hypotensions ou en hypertensions.

2° Les réponses hypotensives ont été obtenues sous anesthésie profonde et durable par la chloralose ou le dial. Elles ont toujours été associées à des modifications variables du rythme respiratoire et à des réponses motrices, mais elles ne dépendent ni des unes ni des autres, puisqu'elles persistent après curarisation totale des animaux anesthésiés.

Elles persistent également après section bilatérale des nerfs vagues au cou, généralement et jusqu'à un certain point proportionnelles à l'intensité de la stimulation, elles peuvent entraîner des chutes de pression allant jusqu'à 6 ou 7 cm. Hg, qui se résolvent rapidement même si l'excitant est maintenu sur l'écorce cérébrale. Leur amplitude dépend, en général, du niveau initial de la tension artérielle ; c'est ainsi qu'elle est augmentée par l'exclusion des nerfs baro-sensibles.

Elles manifestent une diminution du tonus vasculaire, qui a été vérifiée dans la patte postérieure par la mise en œuvre de la technique d'auto-perfusion de L. BINET et M. BURSTEIN.

Les résultats actuels d'une expérimentation en cours sont favorables à l'hypothèse d'une conduction des influx « dépresseurs » par des fibres pyramidales *senso-strictu*, c'est-à-dire passant par les pyramides bulbaires.

3° Les réponses hypertensives ont été obtenues soit sur des chiens n'ayant pas reçu d'anesthésique à action durable ou curarisés, soit sur des animaux chloralosés et dont l'anesthésie s'était dissipée, curarisés ou non. Non affectées par la vagotomie bilatérale au cou, elles proviennent, comme il a été démontré depuis longtemps, d'une vaso-constriction généralisée, de mécanisme principalement nerveux. Elles surviennent en un seul ou deux bonds successifs, atteignent souvent 10 à 20 cm. Hg.

4° Le sens des variations tensionnelles n'est déterminé ni par la situation du point stimulé dans la circonvolution étudiée (nous n'avons pas pu séparer expérimentalement des points « presseurs » ou « dépresseurs » chez un même animal dans les mêmes conditions de narcose), ni

types de courants employés, à savoir le courant faradique, le courant alternatif sinusoïdal 50 périodes, des ondes carrées à intensité, fréquence et durée réglables fournies par un générateur électronique).

5° Le sens des réponses kymographiques est fonction des conditions de narcose : il a été observé, chez un même animal, que la stimulation électrique d'un même point abaisse la pression immédiatement après l'administration de chloralose, alors qu'elle l'élève lorsque se dissipent les effets de cet agent.

6° Les hypertensions produites chez le Chien non profondément narcosé et sans administration de curare ont toujours été associées à un état épileptique plus ou moins complexe, d'autant plus facilement provoqué que la gamme des stimulations efficaces, comprise entre le seuil de la réponse motrice simple croisée et celui des réponses motrices épileptiques, est peu étendue dans de telles conditions où l'excitabilité corticale n'est pas déprimée par les anesthésiques. Cette observation suggère que l'élévation de la pression qui suit la stimulation corticale chez le Chien curarisé (chloralosé préalablement ou non) est liée le plus souvent, sinon toujours, à la production d'un état épileptique qui ne sait plus se manifester que par des réponses organiques. Cette conception est particulièrement vraisemblable pour les hypertensions fortes, qui rentrent dans le cadre des manifestations de « l'épilepsie interne », individualisée par FRANÇOIS-FRANCK. Des expériences en cours, consistant à enregistrer l'électrocorticogramme en même temps que le kymogramme pendant les stimulations effectuées sous curare, ont donné des résultats conformes à cette interprétation.

7° Il semble, en définitive, que les modifications tensionnelles provoquées, soit sous narcose profonde, soit sans narcose profonde et le plus souvent sous curare, ne diffèrent pas seulement par leur sens, mais aussi dans leur nature et dans leur signification.

BIBLIOGRAPHIE

- L.-M. BACH. — The role of the bulbar facilitatory and inhibitory systems in vasomotor and respiratory activity. — *Fed. Proc.*, 1948, 7, 4.
- F.-A. BAINBRIDGE. — The physiology of muscular exercise. — *Longmans, Green and Co*, London, 1923.
- Ph. BARD. — The central representation of the sympathetic nervous system as indicated by certain physiologic observations. — *Arch. Neurol. Psych.*, Chicago, 1929, 22, 230-246.
- A. BEAU. — Les centres végétatifs de l'écorce cérébrale. — *Rev. Méd. de Nancy*, 1950, 25, 195-208.
- W. v. BECHTEREW et N. v. MISLAWSKI. — Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzstätigkeit. — *Neurol. Zentralbl.*, 1886, 5, 193-195.
- H. BERGER. — Ueber sogenannte « halbseitiges Fieber ». — *Zeitsch. Neurol. Psych.*, 1923, 86, 136-147.
- C. BERRY, W. Mac KINDLEY and R. HODES. — Reversal of blood pressure responses caused by changes in frequency of brain stem stimulation. — *Am. J. Physiol.*, 1942, 135, 338-346.
- L. BINET et M. BURSTEIN. — Sur une nouvelle méthode de perfusion avec du sang circulant. Technique. Application. — *C.R. Ac. des Sc.*, 1945, 221, 197-200.
- L.-T. BOCHEFONTAINE. — Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. — *Arch. Physiol. norm. pathol.*, 1876, 2^e série, 3, 140-172.
- L.-T. BOCHEFONTAINE. — Note sur le déplacement des points excitables du cerveau. — *Arch. de Physiol. norm. pathol.*, 1883, 3^e série, 1, 28-46.
- P.-C. BUCY. — Vasomotor changes associated with paralysis of cerebral origin. — *Arch. Neur. Psych.*, Chicago, 1935, 33, 30-52.
- P.-C. BUCY. — The precentral motor cortex. — *Illinois Med. ment. monogr* 1943, 4, 1. Pl.
- A. CEREVKOV. — Ueber den Einfluss der Gehirnhämisphenen auf das Gefässsystem. — Karkov, Guseff, 1892, 176 p.
- P.-E. CHEVALLIER. — De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie. — *Th. Méd.* Paris, 1867.
- S. CHRISTIANSEN, M. FOG et Th. VANGGAARD. — The cerebral vasomotor regulation. — *Acta psychiatrica neurologica*, 1939, 14, 413.
- L. COUTY. — L'influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique et spécialement sur les organes cardio-vasculaires. — *Arch. Physiol. norm. path.*, 1876, 3, 665-756.
- R.-L. CROUCH et J.-K. THOMPSON. — Autonomic responses elicited by stimulating the frontal region of the cerebral cortex of the cat. — *Anat. Rec.*, 1936, 64, suppl. n° 3, 11.
- R.-L. CROUCH et J.-K. THOMPSON. — Autonomic functions of the cerebral cortex. — *J. nerv. ment. Dis.* 1939, 89, 328-334.
- B. DANILEWSKI. — Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Gehirns. — *Arch. ges. Physy.* 1875, 11, 128-138.
- J.-C. DUSSEY de BARENNE et F. KLEINKNECHT. — Ueber den Einfluss der Reizung der Grosshirnrinde auf den allgemeinen arterielle Blutdruck. — *Zeitsch. Biol.* 1927, 82, 13-20.

- L.-B. ELLIS et S. WEISS. — Vasomotor disturbance and edema associated with cerebral hemiplegia. — *Arch. Neurol. (Am.)* 1936, 36, 362.
- A. EULENBURG et J. LANDOIS. — Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehungen zu den Gefässnerven. — *Arch. f. path. Anat. Physiol.*, 1876, 66, 489-502.
- C.-A. FRANÇOIS-FRANCK. — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. — *Doin*, Paris (1887).
- A.-P. FRIEDMAN. — Hemiedema in hemiplegia. Report of three cases. — *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1942, 7, 194-197.
- J.-F. FULTON. — Physiology of the nervous system. — *Oxford Univ. Press*, London, 1943, 433-435.
- J.-F. FULTON. — Functional localization in the frontal lobes and cerebellum. — *Oxford, Clarendon Press*, 1949.
- W.-R. GOWERS. — A manual of diseases of the nervous system. — *J. and A. Churchill*, London, 1886.
- E.-C. HOFF. — The influence of the cerebral cortex on visceral activity with special reference to the heart and circulation. — *London Hosp. Gaz.*, 1940, 44, 45-53.
- E.-C. HOFF. — The role of the cerebral cortex in the central nervous regulation of cardio-vascular function. — *Confinia Neurologica*, Basel, New-York, 1949, 9, 166-176.
- E.-C. HOFF et H.-E. HOFF. — Terminaisons spinales des fibres de projection provenant du cortex moteur des Primates. — *Brain*, 1934, 57, 454-474.
- E.-C. HOFF et H.-D. GREEN. — Cardiovascular reactions induced by electrical stimulation of the cerebral cortex. — *Am. J. Physiol.*, 1936, 117, 411-422.
- E.-C. HOFF et H.-D. GREEN. — Effects of faradic stimulation of the cerebral cortex on limb and renal volumes in the cat and monkey. — *Am. J. Physiol.*, 1937, 118, 641-658.
- E.-C. HOFF, A.-C. JOHNSON, D.-M. SHOLES and E.-H. GRAY. — Adequate cortical stimuli in the production of autonomic responses. — *Am. J. Physiol.*, 1948, 155, 443-444.
- E.-C. HOFF, J.-F. KELL Jr, N. HASTINGS, E.-H. GRAY et D.-M. SHOLES. — Acute renal cortical ischemia produced by stimulation of the pressor area of the cerebral cortex. — *Fed. Proc.*, Baltimore, 1949, 8, 76.
- E.-C. HOFF, H.-G. LANGFORD, J.-W. WESTER, W.-W. BECKNER et P.-R. THOMAS. — Strychnine facilitation of pressor responses evoked from cerebral cortex. — *J. Neurophysiol.*, 1951, 14, 167-174.
- W.-H. HOWELL et M.-F. AUSTIN. — The effect of stimulating various portions of the cortex cerebri, caudate nucleus and dura mater upon blood pressure. — *Am. J. Physiol.*, 1899, 3, 22-23.
- H.-D. GREEN et H. HARTZELL. — Corticofugal pathways mediating vasomotor impulses. — *Am. J. Physiol.*, 1938, 123, 81.
- S.-H. HSU, K.-H. WANG et H.-N. CHU. — A study of the cardiovascular changes induced by stimulation of the motor cortex in dogs. — *Am. J. Physiol.*, 1942, 137, 468-472.
- W.-C. HUNSICKER et E.-A. SPIEGEL. — Conduction of cortical impulses to the autonomic nervous system. — *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, New-York, 1933, 31, 974-976.
- A.-C. JOHNSON, E.-C. HOFF Jr, N. HASTINGS, E.-H. GRAY et D.-M. SHOLES. — Central neural mechanisms in cardio-vascular depressor responses and sympathetic ocular changes resulting from stimulation of the cerebral cortex. — *Am. J. Physiol.*, 1948, 155, 446.

- B.-R. KAADA. — Somato-motor, autonomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of rhinencephalic and other structures in primates, cat and dog. — *Acta Physiol. Scandinavia*, Oslo, 1951, 23, suppl. 83, 1285.
- H. KABAT, H.-W. MAGOUN et S.-W. RANSON. — Electrical stimulation of points in the forebrain and midbrain. The resultant alterations in blood pressure. — *Arch. Neurol. Psych.*, Chicago, 1935, 34, 931-955.
- H. KÄHLER. — Über vasomotorische Störungen bei zerebrale Hemiplegie. — *Wiener Kl. Woch.*, 1922, 35, 219-221.
- M.-A. KENNARD. — Vasomotor disturbances resulting from cortical lesions. — *Arch. Neurol. Psych.*, Chicago, 1935, 33, 537.
- M.-A. KENNARD. — Vasomotorische Störungen bei kortikalen Läsionen. — *Zeitsch. f.*, 1936, 153, 174.
- M.-A. KENNARD. — The cortical influence on the autonomic nervous system — In : BUMCKE et O. FOERSTER, *Handbuch der Neurol.*, 1937, 2, 476-491.
- M.-A. KENNARD. — Autonomic functions. — In P.-C. BUCY : « The precentral motor cortex ». *Urbana, The University of Illinois Press*, 1944.
- M.-A. KENNARD, H.-R. VIETS et J.-F. FULTON. — The syndrome of the premotor cortex in man. Impairment of skilled movements, forced grasping, spasticity and vasomotor disturbance. — *Brain*, 1934, 57, 69.
- W.-F.-K. KREMER. — Blood pressure changes in response to electrical and chemical (acetyl- β -methylcholine) stimulation of the cerebral cortex in dogs. — *Am. J. Physiol.*, 1948, 152, 314-323.
- B. KUESSNER. — Vasomotorische Zentren in der Grosshirnrinde des Kaninchens. — *Arch. Psychiat.*, 1878, 8, 432.
- O.-R. LANGWORTHY et C.-P. RICHTER. — The influence of efferent cerebral pathways upon the sympathetic nervous systems. — *Brain*, 1930, 53, 178.
- A. LUND. — The function of the cortical vasomotor centres elucidated through experimental studies on animals. — *Acta psychiatrica et neurologica*, Copenhagen, 1945, 20, 213-233.
- A. LUND. — Significance of the cortical vasomotor centres for the circulation. — *Acta psychiatrica et neurologica*, Copenhagen, 1947, 22, (1-2), 41-55.
- C.-C. METTLER, W.-F. HAMILTON, L. ALLEN, R.-A. WOODBURG et F.-A. METTLER. — Influence of the cerebral cortex upon the cardio vascular system — *An. Record*, 1936, 64, suppl. n° 3, 33.
- H.-R. MILLER. — Central autonomic regulation in health and disease. — *Grune et Stratton*, New-York, 1942.
- M. MINKOWSKI. — Troubles neuro-végétatifs comme séquelles de traumatismes cranio-cérébraux. — *Rev. Neurol.*, 1933, 59, 1177.
- E. MOLINELLI. — La secretion de adrenalina. — *Thèse Buenos-Aires*, 1926.
- G. MORIN, V. DONNET, J. CORRIOL et P. ZWIRN. — L'aire corticale motrice est-elle « pressive » ou « dépressive » ? — *C.R. 20^e Réunion An. Physiol.* Strasbourg, 9-11 juin 1952 (sous presse).
- G. MORIN, V. DONNET, S. MAFFRE et A. PRUNEYRE. — A propos de représentation cérébrale vaso-motrice. — *Journal de Physiol.*, 1949, 41, 243 A.
- G. MORIN, V. DONNET, S. MAFFRE et A. PRUNEYRE. — Sur les modifications du tonus vasculaire consécutives aux lésions cérébrales expérimentales unilatérales. — *C.R. Soc. de Biol.*, 1949, 144, 709.
- G. MORIN, V. DONNET, P. ZWIRN et S. MAFFRE. — Effets tensionnels de la faradisation du cortex péricrucial chez le Chien narcosé (chloralose ou dial). — *C.R. Soc. de Biol.*, 1948, 142, 984.

- G. MORIN, Y. POURSIKES, S. MAFFRE et A. PRUNEYRE. — L'exclusion des voies pyramidales intervient-elle dans les modifications du tonus vasculaire consécutives aux lésions cérébrales expérimentales ? — *C.R. Soc. de Biol.*, 1951, **143**, 908.
- G. MORIN, P. ZWIRN et J. CORRIOL. — Influence de la narcose sur les variations de pression artérielle provoquées par stimulation du gyrus sigmoïde. — *C.R. Soc. de Biol.*, Marseille, séance du 16 janvier 1952.
- R.-S. MORISON et D. Mac K. RIOCH. — The influence of the forebrain on autonomic reflex. — *Am. J. Physiol.*, 1937, **120**, 257-275.
- G. PERITZ. — Zwei Fälle von Gehirnshüssen mit Lagegefühlsstörungen Astereognosis, trophischen Veränderungen und halbseitiger Blutdrucksteigerung. — *Neurol. Zentralbl.*, 1915, **34**, 140-144.
- J.-O. PINKSTON, Ph. BARD et D. Mc RIOCH. — The responses to changes in environmental temperature after removal of portions of the forebrain. — *Am. J. Physiol.*, 1934, **109**, 515-531.
- J.-O. PINKSTON et D. Mac RIOCH. — Influence of cerebral cortex on peripheral circulation. — *Am. J. Physiol.*, 1938, **121**, 49-54.
- Ch. RICHTER. — Circonvolutions cérébrales. — *Thèse Agrég. Paris*, 1878.
- J.-M. SCHIFF. — Untersuchungen über die motorischen Funktionen des Grosshirns. — *Arch. exp. Path. u. Pharmak.*, 1875, **3**, 171-179.
- E.A. SPIEGEL. — Zentren des autonomen Nervensystems. — Berlin, *J. Springer*, 1928.
- E.-A. SPIEGEL et W.-C. HUNSICKER. — The conduction of cortical impulses to the autonomic system. — *J. Nervous ment. Dis.*, 1936, **83**, 252-274.
- E.-A. SPIEGEL et K. TAKANO. — Zur Analyse der vom Streifenhügel erhaltenen Reizwirkungen. — *Zeitsch. ges. Neurol. Psych.*, 1929, **118**, 429.
- S. STRICKER. — Untersuchungen über Gefässnervenzentren im Gehirn und Rückenmark. — *Med. Jahrb.*, 1886, **1**, 1-19.
- A. TOURNADE, H. HERMANN et J. MALMEJAC. — Adrenalino-secretion par excitation des méninges crâniennes et rachidiennes. — *C.R. Soc. de Biol.*, 1931, **106**, 1149-1150.
- A. TOURNADE, R. RAYNAUD et G. CHARDON. — L'hypertension de la crise d'épilepsie expérimentale procède, pour une part, d'une décharge d'adrénaline. — *C.R. Soc. de Biol.*, 1939, **130**, 632-634.
- V. UPRUS, J.-B. GAYLOR, D.-J. WILLIAMS et E.-A. CARMICHAEL. — Vasodilatation and vasoconstriction in response to warming and cooling the body. A study in patients with hemiplegia. — *Brain*, 1935, **58**, 448.
- P.-D. WALL. — Four systems within the cerebral cortex which affect blood pressure and respiration. — *XVIII^e international physiological Congress*, Copenhagen, 1950, 501.
- P.-D. WALL et G.-D. DAVIS. — Three cerebral cortical systems affecting autonomic function. — *J. Neurophysiol.*, 1951, t. **14**, pp. 507-517.
- E. WEBER. — Einwirkung der Grosshirnrinde auf Blutdruck und Organenvolumen. — *Arch. Anat. Physiol.*, 1906, 495-508.

EFFETS CIRCULATOIRES DE LA STIMULATION DE L'AIRE MOTRICE

AUTEURS	ESPÈCES	CONDITIONS DE NARCOSE	STIMULATION	EFFETS OBSERVÉS
SCHIFF (1875)	Chien			Cardio-accélération.
DANILEWSKI (1875) ..	Chien	Curare.	Faradisation (gyrus suprasylvien).	Hypertension.
EULENBURG et LANDOIS (1876).	Chien	Curare sans narcose.	Faradisation.	Refroidissement de 0°2 à 0°6 extrémité patte controlatérale.
VULPIAN (1885)	Chien	Curare.	Faradisat ⁿ forte.	Hypertension.
BOCHÉFONTAINE (1876)	Chien	Curare sans narcose ou chloral dose faible.	Faradisation.	Forte hypertension.
BECHTEREW et MISLAWSKI (1886).	Chat Chien	Curare sans narcose.	Faradisation.	En général, hypertension. Présence de points dépresseurs.
STRICKER (1886) ..		Curare sans narcose.		Hypertension.
FRANÇOIS-FRANCK (1887)	Chien	Non narcosé.	Faradisat ⁿ forte épileptogène.	Hypertension persistant après curarisation assez forte pour abolir les convulsions épileptiques.
	Chien	Non narcosé.	Faradisat ⁿ faible.	Hypertension.
CEREVKOV (1892) ..	Chien	Curare sans narcose.		Hypertension.
C. WINCKLER (1899)	Chien			Accélération cœur. Pas d'enregistrem ^t P.A.
HOWELL et AUSTIN (1899)	Chien	a) Morphine- éther.	Faradisation.	Hypotension.
		b) Morphine- curare.	Faradisation.	Hypertension.
WEBER (1906)	Chat Chien.			Pas de réponse. Hypertension.
DUSSER DE BARENNE et KLEINKNECHT (1924)	Chat Chien Lapin	Ether, uréthane, morphine (parfois curare).	Faradisation (au seuil électromoteur).	Hypotension ; quelques points presseurs chez le chien seulement.
HUNSICKER et SPIEGEL (1933).	Chat	Narcose non précisée, parfois curare.	Faradisation.	Hypertension, plus rarement hypotension.
SPIEGEL et HUNSICKER (1936).	Chat,	Ether avec parfois curare.	Faradisation.	Hypotension le plus souvent.
CROUCH et THOMPSON (1936).	Chat,	Curare sans narcose à aucun moment.	Courant faradique.	Hypertension et cardio-accélération.
METTLER et coll. (1936)	Chien (?)	?	?	Hypertension et cardio-accélération puis cardio-modération.

AUTEURS	ESPÈCES	CONDITIONS DE NARCOSE	STIMULATION	EFFETS OBSERVÉS
HOFF et GREEN (1936)	Chat Macaque, Chim- panzé	Ether et parfois curare pour abolir les ré- ponses motri- ces.	Faradis ^a ou dis- positif à thy- ratron.	Hypertension précoce, courte (6 centimètres au plus).
HOFF et GREEN (1937)	Chat Chien et Lapin	a) Ether. b) Dial.	Thyratron, plus souvent alter- natif 60 cs. Idem.	Hypertension avec dila- tation de la patte et constriction du rein. Hypotension avec dila- tation de la patte et en général du rein.
MORISON et Mac RICH (1937) .	Chat	Uréthane.	Faradisation.	Réponses pressives et dépressives.
CROUCH et THOMPSON (1939) .	Chat	Nembutal ou dial.	Faradisation.	Variables suivant la na- ture et le degré de la narcose.
	Idem.	Curare sans nar- cose.	Idem.	Forté hypertension.
	Chien	Nembutal-éther ou dial. ou avertine-dial.	Idem.	Le plus souvent, hypo- tension puis hyper- tension minime.
		Curare sans nar- cose.	Idem.	Hypotension, générale- ment suivie d'hyper- tension.
	Macaque	Dial ou curare sans narcose.	Idem.	Hypertension sauf si dose forte de dial ou de curare.
Hsu, Hwang, CHU (1942)	Chien	Chloralose (0,07 gr./k ^o) parfois supplémenté à l'éther ; par- fois curare en supplément.	Faradisation.	Hypotension en règle générale. De l'hyper- tension pure fut observée sous curare.
LUND (1945)	Chat,	Dial.	Faradisation.	Effets minimes ; pas d'hypertension ou effets pressifs mini- mes.
		Ether, pernocton ou évipan.	Idem.	Hypotension si narcose profonde ; hyperten- sion.
		Curare.	Idem.	Hypertension.
MORIN, DONNET, ZWIRN et MAFFRE (1948)	Chien	Chloralose ou dial (parfois curare pour abolir les ré- ponses motri- ces).	Faradisation.	Hypotension avec par- fois légère hyperten- sion second ^{re} ; persis- tance par curarisat ⁿ supplémentaire.
KREMER (1948)	Chien	Dial. Amytal sodique (1 chien). Dial ou amytal sodique.	Faradisation. Idem Acétyl - bêta - méthyl - cho- line (2,5 %).	Hypotension. Hypo et hypertension. Hypotension.

AUTEURS	ESPÈCES	CONDITIONS DE NARCOSE	STIMULATION	EFFETS OBSERVÉS
Hoff et coll. (1948) (<i>Am. J. Physiology</i> , 155, 443.)	Chat	?	Acétyl - bêta - méthyl - cho- line.	Forte hypotens ⁿ , accen- tuée après D.F.P.
Hoff et coll. (1949)	Chat	Non précisées.	Faradisation ou ondes rectan- gulaires.	Hypertension av ^c isché- mie aiguë du cortex rénal.
Hoff et coll. (1951)	Chat	Ether et narcose légère puis curare.	Faradique le plus souvent (ou altern. 60 p.) ou ondes car- rées).	Hypertension fortement augmentée par stry- chnine locale préala- ble.
Hoff et coll. (1951)	Chat	Curare (ether pour prépara- tion seulem ^t).	Farad. ou alter- natif (60 péri- odes ou ondes carrées).	Hypertension très cour- te de 8 à 10 cm.
			Appareil théra- peutique « B. S.T. » (choes d'ouvert. brefs et intenses).	Forte hypertension de 10 à 25 cm. Hg. et prolongée.
		Expér ^{oes} chroni- ques sans nar- cose.	Idem.	Forte hypertension de 10 à 25 cm. Hg.
Kaada (1951)	Chat	Dial ou Nembu- tal-chloralose.	Ondes rectangu- laires.	Hypertension, parfois hypotension.

